Nr 2 8 stycznia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Z. SKIBIŃSKI Zakopane

Zmiana obrazu krwi pod wpływem zabiegu operacyjnego (przepalania zrostów opłucnowych u chorych gruźliczych)

Bardzo na czasie w chwili obecnej jest sprawa poznania istoty tzw. choroby pooperacyjnej, na którą składa się wstrząs operacyjny i powikłania przebiegu pooperacyjnego. Tym zagadnieniem zajmowali się ostatnio Hustin, Rehn, Leriche, u nas Jasieński, a Eppinger poświęcił mu szereg prac doświadczalnych.

Praca niniejsza dotyczy tylko drobnego ułamka tego zagadnienia, mianowicie zmian morfologicznych, które występują we krwi pod wpływem samego zabiegu operacyjnego. Rozporządzając materiałem chorych gruźliczych, z konieczności musieliśmy ograniczyć się do jednego tylko rodzaju zabiegu operacyjnego, tj. do przepalania zrostów metodą Jacobaeusa. Zdajemy sobie sprawę, że zmiany obrazu krwi, jakie tu występują, nie są i nie mogą być charakterystyczne dla przepalania zrostów, lecz są wywołane przez sam zabieg. Warto jednak stwierdzić, jak reaguje na zabieg operacyjny ustrój zakażony gruźlicą, tym bardziej, że przy tej sposobności będziemy mieli możność wybadania różnych metod stosowanych w klinice gruźlicy dla określania stanu ogólnego chorych i przekonania się o ich ścisłości i użyteczności.

Zanim przystąpimy do przedstawienia naszych badań, podamy kilka uwag o zmianach obrazu krwi w ogólności, a w gruźlicy w szczególności.

Obraz krwi jest wyrazem takiego samego nieswoistego odczynu biologicznego ustroju na bodziec zakaźny, jak gorączka (Herrmann). Bodziec zakaźno-toksyczny wywołuje odczyn hematologiczny ustroju, który przebiega w dwóch fazach. W okresie czynności i postępu choroby występuje faza leukocytozy, w okresie zaś przezwyciężania zakażenia występuje faza limfocytozy. Faza pośrednia, monocytowa, przyjmowana przez Schillinga, daje się stwierdzać tylko w niektórych chorobach zakaźnych ostrych, jak zapalenie wyrostka robaczkowego, w innych natomiast ostrych i tym mniej przewlekłych schorzeniach łącznie z gruźlicą nie daje się odgraniczyć jako faza oddzielna.

Obraz krwi w przebiegu zakażenia może ulegać różnego rodzaju wpływom ubocznym, które powstają wskutek zaburzeń, wywołanych w organizmie przez proces chorobowy. Według opinii niektórych autorów, tym właśnie zaburzeniom nieswoistym, występującym podczas każdego schorzenia, przypisać należy rolę czynnika, powodującego zmiany obrazu krwi w przebiegu zakażenia. Z tego względu musimy zawsze brać pod uwagę te wpływy uboczne i zdawać sobie z nich sprawę. Przekonano się, że stany napięcia układu wegetatywnego (Hoff), podobnie jak i nadmiar hormonów, pobudzających jedną lub drugą odnogę układu wegetatywnego (Czubalski) wywołują pewne charakterystyczne zmiany w obrazie krwi. Również stany uczulenia i wstrząsu, towarzyszące chorobom zakaźnym, łączą się z zaburzeniami układu wegetatywnego i zmieniają obraz krwi, który wytworzył się pod wpływem bodźców zakaźno-toksycznych. Dalej różne zjawiska wtórne, będące dalszym skutkiem zakażenia, jak zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (Gorecki), stany pobudzenia lub porażenia układu siateczkowo-śródbłonkowego, wtórne zakażenia mieszane, np. jam gruźliczych, zmieniają i zniekształcają obraz krwi, wywołany przez sprawę podstawową. Także różne wpływy czysto fizjologiczne, jak ruch, wysiłek fizyczny, zdenerwowanie przed pobraniem krwi, mogą odbijać się na stosunkach ilościowych i składzie jakościowym ciałek białych (Jacob Kaminsky). Wreszcie, jak mogliśmy się przekonać we własnych doświadczeniach, na bodźce drażniące układ s.-ś. inaczej odpowiada ustrój zdrowy, a inaczej ustrój chory. Ustrój chory, którego układ s.-ś. znajduje się w stanie jak gdyby antyanafilaktycznym na skutek ustawicznego drażnienia produktami zapalnymi, na nowe zadrażnienie reaguje dalszym pobudzeniem tego układu, ustrój zaś zdrowy reaguje objawami wstrząsu w pierwszej fazie swego odczynu.

Hematologia gruźlicy podlega w ostatnich latach znacznemu rozwojowi. Wprawdzie z obrazu krwi nie możemy stawiać rozpoznania gruźlicy, ale po ustaleniu rozpoznania z obrazu krwi możemy wysnuwać wiele praktycznie ważnych wniosków. Wymienimy tu dane najważniejsze.

Liczba v. Bonsdorffa, tj. ilość segmentów jądrowych w 100 ciałkach obojętnochłonnych, stanowi najlepsze liczbowe ujęcie, tzw. przesunięcia w lewo Arnetha i Schillinga. Ta liczba odzwierciedla stopień toksemii, tj. zatrucia ustroju w przebiegu zakażenia. W warunkach prawidłowych wynosi 275—300. W miarę toksemii zmniejsza się. Najmniejsza wartość tej liczby, jaką spostrzegano, wynosiła 120. O innych wpływach toksycznych zakażenia pouczają nas zmiany jakościowe, jakie wykazują ciałka białe. Do nich należą zmiany, dotyczące wymiarów ciałek, zbitości istoty chromatynowej, barwliwości zarodzi komórkowej i jądra, zbitości i barwliwości ziarnistości w zarodzi, wreszcie zmiany typowo zwyrodnieniowe, jak np. obecność wodniczek w zarodzi komórkowej i istocie jądrowej (miejsca puste, skąd alkohol wyługował ciała tłuszczowate).

Reakcja neutrofilowa ustroju, objawiająca się wzrostem bezwzględnej liczby ciałek obojętnochłonnych, jak również wzrostem ich odsetek w ogólnej ilości ciałek białych, wyraża czynność procesu chorobowego. Ta reakcja pozostaje w związku z pozajelitowym trawieniem wytworów rozpadu białka komórek w następstwie uszkodzenia tkanek, spraw zapalnych, serowacenia, ropienia itp.

Reakcja monocytowa wywołana jest szczególnie silnie w ustrojach przestrojonych alergicznie pod wpływem przeciwciał, skierowanych przeciwko składnikom fosfatydowym prątka gruźliczego, jak dowodzą tego badania Sabiny i jej współpracowników amerykańskich. Z badań tych wynika, że komórki nabłonkowate i olbrzymie, wchodzące w skład gruzełka gruźliczego, powstają z przeobrażenia się monocytów naczyniowych. Dlatego też reakcja monocytowa zjawia się wówczas, gdy mamy do czynienia ze świeżym wysiewem odnaczyniowym prątków gruźlicy do narządów miąższowych, w których tworzą się nowe gruzełki.

Reakcja limfocytowa we wszystkich chorobach zakaźnych, przede wszystkim zaś w gruźlicy, od dawna uznaną była za wskaźnik pomyślny, oznaczający, że siły obronne ustroju biorą górę nad zakażeniem. Reakcja limfocytowa ma swój odpowiednik anatomiczny w ogniskach chorobowych w postaci wału ochronnego, otaczającego gruzełek i złożonego z limfocytów, które w sposób czynny lub bierny zapobiegają dalszemu rozsiewaniu się prątków. Tego rodzaju zmiany miejscowe dowodzą dobrego odczynu komórkowego i zapowiadają przekształcenie charakteru procesu zapalno-wysiękowego na wytwórczy albo w dalszym ciągu bliznowaty.

Eozynofilia jest oznaką stanów nadwrażliwości. Dlatego o wyleczeniu i nieczynności procesu chorobowego, na podstawie obrazu krwi można mówić dopiero wtedy, kiedy liczba limfocytów, obojętnochłonnych i kwasochłonnych jest prawidłowa.

Przytoczone tu różne zdobycze z zakresu hematologii gruźlicy stały się punktem wyjścia dla wielu autorów do podania szeregu wskaźników, które w sposób dość dokładny odzwierciedlają to, co się dzieje w organizmie w przebiegu zakażenia gruźliczego.

Najpierw wspomnimy o tzw. typach obrazu krwi Medlara. Jego typ posoczniczy (septyczny) charakteryzuje się zwiększeniem ogólnej liczby ciałek białych, zwiększeniem obojętnochłonnych powyżej 65—70%, zwiększeniem monocytów powyżej 8% i zmniejszeniem limfocytów poniżej 25%. Wzrost bezwzględny liczby leukocytów we krwi jest wyrazem rozległości zmian chorobowych, wzrost odsetkowy leukocytów oznacza skupianie się ich w ogniskach chorobowych. Typ posoczniczy obrazu krwi wskazuje na sprawy postępujące, serowacenie i ropienie z następowym rozpadem i powstawaniem jam. Typ wytwórczy, przerostowy (hiperplastyczny) odznacza się tym, że ogólna ilość ciałek białych waha się w granicach normy, odsetek obojętnochłon-

Tabela współczynników w zależności od ciężkości schorzenia osobników operowanych i od ciężkości zabiegu operacyjnego

Ciężkość schorzenia	Ciężkość urazu operacyjnego	Współczynnik czynn.-toksem.			Współczynnik opornościowy			Wskaźnik zaburzenia stanu ogólnego			Crawford			Freemann			Houghton		
		przed	po	różnica w %	przed	po	różnica w %	przed	po	różnica w punktach	przed	po	różnica w punkt.	przed	po	różnica w punkt.	przed	po	różnica w punkt.
I	a	0.87	1.12	29	0.67	1.02	52	+ 44	— 16	60	13	34	21	—1	43	44	275	222	— 53
		1.11	1.12	1	0.87	1.00	15	+ 6	— 12	18	22	24	2	19	33	14	239	220	— 19
	b	1.05	1.60	52	1.18	1.22	2	— 28	— 81	53	30	45	15	51	55	4	233	207	— 26
		0.84	1.13	35	0.81	1.37	69	+ 20	— 66	86	40	36	—4	22	68	46	243	204	— 39
		0.95	1.43	51	0.78	1.04	33	+ 27	— 50	77	37	35	—2	16	50	34	275	218	— 57
	c	0.96	2.09	12	0.87	1.38	59	+ 16	— 149	165	45	55	10	44	97	53	218	140	— 78
		1.14	1.89	66	1.00	1.26	26	— 16	— 125	109	25	48	23	41	86	45	237	156	— 81
II	b	1.13	1.16	3	1.30	1.37	5	— 45	— 54	9	37	40	3	52	53	1	239	240	+ 1
		1.29	1.46	13	0.81	0.91	12	— 53	— 60	7	28	37	9	55	60	5	225	202	— 23
	c	1.49	1.46	—2	1.03	1.78	73	— 44	— 116	72	31	59	28	59	68	9	195	186	— 9
		1.42	1.53	8	0.81	1.30	73	— 77	— 118	41	28	53	25	69	88	19	192	155	— 37
		1.35	1.43	6	1.19	1.64	38	— 74	— 126	52	38	59	21	60	80	20	210	210	±
III	a	2.58	2.85	10	2.18	2.90	33	— 338	— 425	87	82	147	65	151	130	—21	54	70	+ 16
		1.55	1.89	22	1.35	1.70	26	— 123	— 188	65	40	73	33	83	96	16	173	158	— 15
	b	1.72	2.14	24	1.19	2.53	113	— 96	— 271	175	44	100	56	85	100	15	160	127	— 33
		1.68	1.89	12	1.30	3.52	171	— 114	— 351	237	42	121	79	90	113	23	148	108	— 40
		1.83	2.03	11	0.91	0.96	5	— 126	— 136	10	27	47	20	67	101	34	145	116	— 29
		1.21	1.53	36	2.17	1.86	—17	— 131	— 133	2	66	58	—8	73	79	6	233	182	— 51
	c	2.40	3.05	27	1.08	4.94	357	— 178	— 619	441	57	286	239	90	130	40	133	96	— 37
		2.60	4.11	58	0.53	1.07	102	— 128	— 327	199	32	103	71	49	98	49	169	134	- 35
Średnie w zależności od ciężkości schorzenia	I		35.0			36.5			81.0			9.3			34.2			50.4	
	II		5.6			40.2			36.2			17.2			10.8			13.4	
	III		25.0			98.7			152.0			69.3			20.2			29.8	
Średnie w zależności od ciężk. urazu operacyj.	a		15.5			31.5			57.5			30.0			13.2			17.4	
	b		26.4			43.6			74.0			18.6			18.6			33.0	
	c		25.0			104.0			154.0			. 59.5			33.5			39.5	

nych nie dochodzi do 60%, limfocytów zaś przekracza 25%, a monocytów 10%. Wskazuje to na tworzenie się nowych gruzełków, które jednak nie zmierzają do serowacenia. Poza tym ten obraz krwi dowodzi wchłaniania się mas serowatych. Wreszcie ostatni typ obrazu krwi nosi nazwę opornościowego („*resistentnego*"). Wówczas ogólna ilość ciałek białych nie przekracza 10.000 w 1 mm³ krwi, limfocyty zwiększają się ponad 32% a odsetek monocytów jest mniejszy od 10%. Ten obraz krwi wskazuje na wielką skłonność do gojenia się zmian ogniskowych. A zatem z różnych typów obrazu krwi, zdaniem Medlara, można wyczytać, czy w sprawie chorobowej tworzą się nowe gruzełki, czy podlegają one lub nie serowaceniu, czy odbywa się serowacenie starych ognisk bez powstawania nowych, jak wielki jest obszar tych zmian, czy wreszcie proces zmierza do wyleczenia.

Upraszczając całe zagadnienie, można powiedzieć, że monocyty i obojętnochłonne stanowią o sile zakażenia gruźliczego, limfocyty zaś dają wyobrażenie o natężeniu sił odpornościowych organizmu.

Wskaźnik monocytowo-limfocytowy (M/L) jest matematycznym wyrazem stosunku nasilenia schorzenia do uodpornienia ustroju (Cunningham i Tompkins). Prawidłowo wynosi on 0.25—0.30. Podnosi się on ponad normę w miarę postępu choroby i zjawiania się świeżego wysiewu gruzełkowego, obniża się zaś w miarę poprawy klinicznej.

Crawford podał tzw. wskaźnik leukocytowy, który wyraża stosunek obojętnochłonnych do limfocytów (z pewnymi uzupełnieniami według tabeli).

Wskaźnik ten pozwala na ułożenie tabeli ciężkości schorzenia i rokowania. Mianowicie przy różnych wartościach tego wskaźnika, rokowanie przedstawia się następująco: 0—5 bardzo dobre, 6—15 dobre, 16—21 jeszcze dobre, 22—26 lekko niedobre, 27—35 niepomyślne, powyżej 36 rokowanie bardzo niepomyślne.

Freeman, Moeller i Barlow podali wzór:

$$N + \left(\frac{My + Mł + P}{N}\right) 100 + Mon + \frac{OB}{2} - 2L$$

przy czym poszczególne litery mają następujące znaczenie: N — neutrofile, *My* — myelocyty, *Mł* — młode leukocyty, P — pałeczkowate, Mon — monocyty, L — limfocyty, oB — opadanie krwinek czerwonych. U zdrowych uzyskane wartości wahają się od —5 do 12, u chorych podnoszą się do 220, w okresie poprawy mogą opaść do —119.

Bardzo dokładnie oddaje stan pogorszenia i poprawy w gruźlicy wskaźnik Houghtona, który oblicza się według wzoru:

$$\text{Bonsdorff} - \left[O.B. + (N + Mon - 2\,(L + Eo)\right]$$

Wreszcie przytoczymy tu kilka własnych współczynników i wskaźników, którymi posługujemy się dla oceny czynności procesu chorobowego, stopnia toksemii, uzdolnienia organizmu do obrony komórkowej, postępu choroby i dla określenia ciężkości schorzenia. Współczynniki wyrażają, ile razy dany stan różni się od prawidłowego, wskaźniki zaś, o ile dany stan chorobowy wykazuje odchylenie od normy w punktach *in plus* (siły zapasowe ustroju) i *in minus* (właściwe schorzenie).

Współczynnik ten, tak nazwany przez nas czynnościowo-toksemicznym (Ct), oblicza się według wzoru:

$$\frac{c.\ b}{7000} \times \frac{\%\ N}{63} \times \frac{275}{B}$$

(Objaśnienia: c. b. = ilość ciałek białych w 1 mm³, % N = = odsetek neutrofilów, B = liczba Bonsdorffa). Ten wzór ma

zastosowanie, gdy ogólna ilość c. b. jest większa od liczby 7000 ciałek w 1 mm^3 krwi. Jeżeli jest mniejsza od tej liczby, to współczynnik ct oblicza się ze wzoru:

$$\frac{\%\,N}{63} \times \frac{275}{B}$$

Współczynnik opornościowy (Op) lub obrony komórkowej oblicza się według wzoru:

$$\frac{7000}{c.\ b.} \times \frac{26}{\%\,L}$$

gdy ogólna ilość ciałek białych w 1 mm^3 krwi wynosi więcej, niż 7000, według wzoru zaś uproszczonego:

$\frac{26}{\%\,L}$ gdy ogólna ilość c. b. jest mniejsza od 7000.

Wskaźniki oblicza się ze współczynników w ten sposób, że wartość współczynnika mnoży się przez — 100 i dodaje się algebraicznie (z uwzględnieniem znaku) + 100.

Nadto obliczamy wskaźnik zaburzenia stanu ogólnego lub ciężkości schorzenia (Cs), który jest sumą algebraiczną wskaźnika czynnościowo-toksemicznego, wskaźnika opornościowego i liczby opadania krwinek czerwonych, pomniejszonej u mężczyzn o 8, u kobiet zaś o 10. Ta ostatnia liczba wyraża, jak wiadomo, stan zaburzenia równowagi koloidowej soków ustrojowych w następstwie schorzenia. Wartości tej liczby większe od normy (8 u mężczyzn, 10 u kobiet) zaopatruje się w znak ujemny, wartości zaś mniejsze od normy w znak dodatni.

Zadanie, jakie postawiliśmy sobie w tej pracy, polegało na zbadaniu, jakie zmiany wykazują wszystkie wymienione tu współczynniki i wskaźniki pod wpływem zabiegu operacyjnego, w tym wypadku przepalania zrostów metodą Jacobaeusa. Chodzi tu nam bowiem o poznanie zaburzeń, jakie zachodzą w ustroju na skutek tego samego zabiegu i następnie o porównawcze zbadanie, które z przytoczonych wskaźników najlepiej nadają się do uchwycenia tych zmian.

Technika badania

Krew do badania morfologicznego była brana u chorych na czczo z rana przed zabiegiem, który wykonywaliśmy w godzinach przedpołudniowych, i następnego dnia z rana po zabiegu. Krew pobieraliśmy strzykawką z żyły. Pipetą odmierzaliśmy 2 cm^3 krwi do probówki, zawierającej 0,5 cm^3 3,8% roztworu cytrynianu sodu. Po dokładnym wymieszaniu zawartości probówki, naciągaliśmy pipetką (0,1 cm^3 pojemności z podziałką 1/1000) możliwie najdokładniej, raz 0,05 cm^3 krwi cytr. do kolbki, zawierającej 19,95 cm^3 soli fizjologicznej, dla liczenia ciałek czerwonych, drugi raz 0,05 cm^3 krwi do 4,95 cm^3 0,4% roztworu amoniaku, celem określenia hemoglobiny przy pomocy kolorymetru Pulfricha, i wreszcie 0,1 cm^3 krwi do 0,9 cm^3 roztworu barwika do liczenia ciałek białych. Za każdym razem przemywa się pipetkę cytrynianem i osusza z płynu, powlekającego wewnętrzną i zewnętrzną powierzchnię ściany pipety. W ten sposób uzyskane wyniki badania ilościowego krwinek i hemoglobiny muszą być jeszcze pomnożone przez 1,25 ze względu na rozcieńczenie krwi cytrynianem sodu.

Krwi cytrynianowej używamy również do przyrządzania rozmazów do badania morfologicznego. W tym celu pipetką umieszczamy drobną kropelkę krwi na szkiełku nakrywkowym, przykrywamy drugim szkiełkiem nakrywkowym i oba szkiełka rozsuwamy ruchem poziomym. Wyschnięty na powietrzu rozmaz krwi barwimy metodą Pappenheima i po zabarwieniu oglądamy pod mikroskopem, ułożywszy szkiełko nakrywkowe powierzchnią z rozmazem zwróconą ku dołowi na kropli soli fizjologicznej, umieszczonej na szkiełku podstawowym.

Opisana tu przez nas technika badania krwi ilościowego i morfologicznego jest dla badającego o wiele poręczniejsza, dla chorego mniej przykra (unika się nakłuwania palca), a co najważniejsza, jest to metoda znacznie dokładniejsza od metody klasycznej, która obciążona jest wielu błędami (niedokładność mianowania mieszalników, posługiwanie się zbyt małymi objętościami, potrzeba prawie zawsze wyciskania krwi z palca siłą, krew z palca wyraża często miejscowe zaburzenia krążenia).

Wyniki na podstawie poszczególnych składników krwi

Nie będziemy zestawiać wszystkich wyników na jednej tabeli, gdyż orientowanie się w niej byłoby utrudnione, a natomiast będziemy podawać niektóre częściowe wyniki w oddzielnych zestawieniach.

[1]) Szczegóły w Praktyce Lekarskiej, ark. 7, 1938.

Wychodząc z przesłanek teoretycznych, można było przypuszczać, że zmiany obrazu krwi, jako zmiany odczynowości ustroju mogą być zależne: po pierwsze, od stanu, w jakim się znajduje ustrój na skutek schorzenia, po drugie, od wielkości urazu operacyjnego. W tym celu, aby móc odróżniać oddzielnie oba wpływy, podzieliliśmy nasz materiał na grupy lżej (I), średnio (II) i ciężej chorych (III) i w każdej z tych grup rozróżniamy podgrupy o słabo (a), średnio (b) i silnie (c) zaznaczonym urazie operacyjnym.

Co do ogólnej ilości ciałek białych, uzyskaliśmy wyniki następujące:

Ciężkość schorzenia	Uraz operacyjny	Przed zabiegiem	Po zabiegu	Różnica
I	a	6250	7438	1188
		5000	6000	1000
	b	5750	8750	3000
		5500	5750	250
		7250	8750	1500
	c	6719	9406	2687
		7187	9062	1875
II	b	7000	7000	
		9000	10000	1000
	c	8125	7187	— 938
		9687	8750	— 937
		8125	8400	275
III	a	10625	10562	— 63
		8750	9750	1000
	b	9063	8906	— 157
		7750	7500	— 250
		10000	10000	
		6500	7500	1000
	c	12030	12397	367
		13125	17031	3906

Średnie dla grup schorzenia:	I	1642
	II	— 120
	III	271
Średnie dla urazu operacyjnego:	a	781
	b	792
	c	554

Ogólna ilość c. b. po zabiegu zwiększyła się w 13 przyp., zmniejszyła w 5 przyp., a pozostała bez zmiany w 2 przyp. W związku z ciężkością zabiegu operacyjnego, średnia wzrostu c. b. wynosiła przy urazie słabym 781 c. b. w 1 mm^3 krwi, przy urazie średnim 792 ciałek, a przy urazie wielkim 554 c. b. w 1 mm^3. Zatem w miarę zwiększania się urazu operacyjnego, przyrost c. b. jest mniejszy. W związku z ciężkością schorzenia osobników operowanych, największy wzrost c. b. spostrzegaliśmy u naszych lżej chorych. Średni wzrost wynosił tu 1642 c. b w 1 mm^3 po zabiegu. Natomiast u ciężko chorych wzrost c. b. po zabiegu wynosił średnio już tylko 271, a u średnio chorych nawet zaznaczał się spadek c. b. po zabiegu średnio o 120 ciałek w 1 mm^3. Wysnuwamy zatem z naszych spostrzeżeń wniosek, że zabieg przepalania zrostów stwarza skłonność do zwiększania liczby c. b. po zabiegu tylko u osobników lżej chorych. Natomiast stan bez zmiany lub spadek liczby c. b. występuje u osób ciężej chorych. Taki stan rzeczy nasuwa myśl, że zabieg operacyjny u ciężej chorych powoduje w organizmie skutki takie, jak wstrząs lub zapaść.

Ciałka obojętnochłonne w liczbach odsetkowych prawie zawsze po zabiegu zwiększają się. Tylko w 3 przyp. nieco się zmniejszyły. Gdy chodzi o liczby bezwzględne, to u zdrowszych średnia wzrostu c. oboj. wynosiła 1947 w 1 mm^3, u ciężko chorych wynosiła 1078, a u średnio chorych nawet tylko 346. W 2 przyp. u chorych c. oboj. uległy nawet zmniejszeniu. Wnioskujemy z tego, że reakcja leukocytowa występuje silniej u zdrowszych, aniżeli u ciężej chorych. Byłoby więc tu również pewne podobieństwo do leukopenii wstrząsowej. Nie można natomiast stanowczo mówić o zależności zmiany bezwzględnej liczby c. oboj. od ciężkości zabiegu operacyjnego. Średnia bowiem wzrostu c. oboj. przy słabym urazie operacyjnym wynosiła 1387 ciałek w 1 mm^3, przy urazie średnio wielkim średnia wynosiła 947 ciałek, a przy urazie bardzo wielkim 1179 ciałek. Jest więc również spadek liczby c. oboj. w miarę ciężkości zabiegu operacyjnego, ale nie tak wyraźny, jak w zależności od ciężkości schorzenia osobników operowanych.

Ciałka obojętnochłonne zmieniają się następująco:

		Przed zabiegiem	Po zabiegu	Różnica bezwzględna w 1 mm³
I	a	52%	64%	1510
		65%	63%	530
	b	67%	77%	2885
		51%	69%	1162
		60%	70%	1775
	c	50%	72%	3412
		63%	76%	2359
II	b	75%	76%	700
		70%	66%	300
	c	68%	82%	368
		65%	70%	— 171
		73%	77%	536
III	a	78%	86%	1655
		69%	80%	1837
	b	65%	80%	1233
		75%	85%	605
		67%	66%	— 100
		79%	76%	565
	c	72%	84%	1751
		67%	87%	6024

Średnie dla grup schorzenia: I 1947, II 346, III 1078

Średnie dla urazu operacyjnego: a 1387, b 947, c 1179

Limfocyty zachowują się następująco:

		Przed zabiegiem	Po zabiegu	Różnica bezwzględna
I	a	39%	23%	— 726
		30%	26%	60
	b	22%	17%	222
		32%	19%	— 667
		32%	20%	— 570
	c	30%	14%	— 699
		25%	16%	— 346
II	b	20%	19%	— 70
		25%	20%	— 250
	c	22%	14%	— 781
		23%	16%	— 828
		19%	13%	— 451
III	a	8%	6%	— 156
		17%	11%	— 415
	b	17%	8%	— 838
		18%	7%	— 866
		25%	19%	— 600
		12%	13%	195
	c	14%	3%	— 1312
		26%	10%	— 1709

Średnie dla grup schorzenia: I — 389, II — 476, III — 888

Średnie dla urazu operacyjnego: a — 661, b — 382, c — 875

W liczbach odsetkowych limfocyty zmniejszyły się we wszystkich przypadkach, przeważnie od 5—15%. W liczbach bezwzględnych średnia spadku limfocytów po zabiegu operacyjnym u lżej chorych wynosiła 389 ciałek w 1 mm³, u więcej chorych 476, a u ciężko chorych aż 888. W porównaniu zatem z ciałkami obojętnochłonnymi, limfocyty zachowują się o tyle odmiennie, że c. oboj. zwiększają się po zabiegu, a limfocyty zmniejszają się, podobieństwo zaś polega na tym, że po zabiegu okazują skłonność zniżkową zarówno ogólna ilość c. b., jak i c. oboj. i limfocyty.

Sam zabieg operacyjny, niezależnie od ciężkości schorzenia osób operowanych, zdaje się wpływać na zwiększenie spadku limfocytów po zabiegu. Mianowicie, przy słabym urazie operacyjnym, średni spadek limfocytów wynosił 661 ciałek w 1 mm³, przy nieco większym urazie operacyjnym spadek ten wynosił wprawdzie tylko 382, ale zato po ciężkich zabiegach operacyjnych średnia liczba spadku limfocytów podniosła się do 875 ciałek w 1 mm³.

Ciałka jednojądrzaste (monocyty) wykazują następujące zmiany:

		Przed zabiegiem	Po zabiegu	Różnica bezwzględna
I	a	7%	13%	529
		5%	10%	350
	b	10%	5%	— 138
		14%	10%	— 195
		7%	9%	280
	c	15%	12%	120
		7%	7%	131
II	b	4%	3%	- 70
		4%	12%	840
		9%	3%	— 515
	c	8%	14%	450
		3%	5%	176
III	a	12%	7%	— 465
		7%	7%	70
	b	13%	9%	— 377
		6%	6%	— 12
		8%	15%	700
		7%	7%	70
	c	11%	11%	40
		6%	3%	— 277

Średnie dla grup schorzenia: I 154, II 176, III — 31

Średnie dla urazu operacyjnego: a 121, b 122, c 18

W liczbach bezwzględnych monocyty zwiększyły się u zdrowszych 5 razy, a zmniejszyły się 2 razy, u więcej chorych zwiększyły się 3 razy a zmniejszyły 2 razy, u ciężko chorych wzrosły nieznacznie 4 razy i 4 razy zmniejszyły się. Średnia wzrostu monocytów u lżej chorych wynosi 154 ciałek w 1 mm³, u więcej chorych 176, a u ciężko chorych średnia ta wykazuje spadek do —31, tzn., że u ciężko chorych monocyty po zabiegu nie zwiększają się, lecz spadają. Prawdopodobnie jest to również objaw wstrząsowy.

Podobnie też zachowują się monocyty w zależności od ciężkości zabiegu operacyjnego, mianowicie, w miarę ciężkości zabiegu, średnia wzrostu monocytów staje się coraz mniejszą. Przy słabym urazie wynosi ona 121, przy większym urazie 122, a przy bardzo wielkim urazie operacyjnym już tylko 18.

Co do ciałek kwasochłonnych, to nie będziemy przytaczać liczb szczegółowych. Powiemy tylko ogólnie, że u zdrowszych eozynofile po zabiegu zwiększyły się 3 razy a zmniejszyły 4 razy, u więcej chorych zwiększyły się 3 razy a zmniejszyły 2 razy, u ciężko chorych zwiększyły się 2 razy a zmniejszyły 5 razy, w 2 zaś przypadkach nie uległy zmianie. Średnia spadku liczby kwasochłonnych podnosi się z —73 u lżej chorych do —114 u ciężko chorych. Również w zależności od ciężkości zabiegu operacyjnego zaznacza się zwiększony spadek liczby kwasochłonnych w miarę ciężkości samego zabiegu, mianowicie, z liczby —120 przy słabym urazie, do liczby — 138 przy wielkim urazie operacyjnym.

Co do opadania krwinek czerwonych, to pod wpływem przepalania zrostów, nastąpiło we wszystkich przypadkach zwolnienie opadania, a jedynie w 5 przyp. szybkość opadania nie uległa zmianie. Zwolnienie opadania krwinek po zabiegu operacyjnym staje się tym wyraźniejsze, im z cięższym chorym osobnikiem mamy do czynienia. Mianowicie, u lżej chorych średnio opadanie zwalnia się o 0,9 mm/1 godz., u więcej chorych o 6,2 mm/1 godz. i u ciężko chorych o 6,4 mm/godz.. Również w zależności od ciężkości urazu operacyjnego, to zwolnienie opadania krwinek nasila się od 4,4 mm/godz. przy słabym urazie, do 4,5 mm/godz. przy średnim urazie i do 5,8 mm/godz. przy znacznym urazie operacyjnym.

Z braku miejsca nie będziemy przytaczać szczegółowych liczb co do zachowania się tzw. liczby Bonsdorffa, tj. liczby segmentów jądrowych w 100 leukocytach. Powiemy tylko ogólnie, że liczba ta zmniejszała się po zabiegu. Oznacza to toksemiczne przesunięcie w lewo w obrazie Arnetha. Tylko w 7 przyp. nastąpił nieznaczny wzrost tej liczby. Być może, tłumaczy się to tym, że sam zabieg uruchamia rezerwy leukocytowe, czy to z układu krwiotwórczego, czy też z krwi zapasowej. Zjawiają się wówczas w krwiobiegu postacie dojrzalsze, o większej liczbie segmentów jądrowych. Zaznacza się to przede wszystkim u lżej chorych i przy słabszym urazie operacyjnym. Natomiast w pozostałych 13 przyp. zmniejszała się liczba Bonsdorffa, przeważnie o 20 segmentów na 100 c. oboj. Największy spadek liczby Bonsdorffa wystąpił u ciężko chorych i przy poważnym urazie operacyjnym.

Wyniki na podstawie wskaźników morfologicznych

Przystępujemy obecnie do omówienia kilku wskaźników morfologicznych (patrz tabela), w których powinno ujawnić się znaczenie zmian, dotyczących poszczególnych elementów upostaciowanych krwi. W szczególności zależy nam tu na zbadaniu, czy zabieg operacyjny, który stanowi zawsze znaczne naruszenie równowagi ustroju, jest gorzej znoszony przez osobników więcej chorych, czy też większą rolę odgrywa tu sama ciężkość zabiegu operacyjnego niezależnie od stanu zdrowia operowanych.

Na wstępie musimy zauważyć, że nie wszystkie jednak współczynniki jednakowo dobrze nadają się do uchwycenia zaburzeń, zaszłych w organizmie pod wpływem zabiegu operacyjnego. Mało nadaje się do tego współczynnik czynnościowo-toksemiczny (Ct), a to z tego powodu, że zależy on od zachowania się c. oboj. Tymczasem te, jak widzieliśmy, u zdrowszych wykazują skłonność do zwiększania się, a natomiast u więcej chorych to zwiększanie się słabnie, jako objaw, prawdopodobnie, leukopenii wstrząsowej. Z tego względu, jakkolwiek wartość tego współczynnika Ct wzrosła we wszystkich przypadkach przez nas operowanych, za wyjątkiem jednego, to jednak średnia wartość tego wzrostu u zdrowszych wynosiła 35%, a u cięższej chorych już tylko 25%. Również niewyraźna jest zależność tego współczynnika od urazu operacyjnego. Przy urazie słabszym wzrost średniej wartości tego współczynnika wynosił 15,5%, przy urazie średnim 26,4% i przy urazie wielkim 25%. W każdym jednak razie możemy wysnuć wniosek, że zabieg operacyjny stanowi pobudzenie i nasilenie procesu czynnościowo-toksemicznego, toczącego się w ustroju.

Bardzo wyraźne wyniki uzyskuje się, badając współczynnik opornościowy. Pokazuje się, że na skutek zabiegu operacyjnego obrona komórkowa ustroju słabnie w miarę ciężkości schorzenia. Mianowicie u zdrowszych spadek współczynnika opornościowego wynosi 36,5%, u więcej chorych 40,2%, a u najcięższej chorych aż 98,7%. Również bardzo wyraźny spadek obrony komórkowej stwierdza się przy badaniu jej zależności od urazu operacyjnego. Przy słabym urazie spadek współczynnika opornościowego wynosi 31,5%, przy większym urazie 43,6%, a gdy uraz operacyjny jest bardzo wielki, spadek ten wynosi 104%.

Stopień zaburzenia stanu ogólnego na skutek zabiegu operacyjnego, w zależności od ciężkości schorzenia i od ciężkości samego zabiegu, znajduje dokładny wyraz w tzw. wskaźniku zaburzenia stanu ogólnego (cs), który ulegał następującym zmianom. U lżej chorych odchylenie od stanu przed operacją wynosiło średnio 81 punktów, u cięższej chorych 36,2 punkty, a u najcięższej chorych 152 punkty. Odchylenie od stanu wyjściowego w zależności od urazu operacyjnego kolejno wynosiło: 57,5 punktów, 74 punkty i 154 punkty.

Potwierdzenie tego rodzaju zmian stanu ogólnego osobników operowanych znaleźć można w sposób już nieco mniej dokładny również w następnych wskaźnikach, które obecnie przytoczymy. Wskaźnik Houghtona, znany skądinąd jako dobry miernik ciężkości schorzenia w gruźlicy, mniej nadaje się do określania zaburzeń pooperacyjnych. W zależności od ciężkości schorzenia osób operowanych, średnia spadku liczby Houghtona wynosiła u lżej chorych 50,4 punktów, u średnio chorych 13,4 i u ciężko chorych 29,8 punktów. Wynikało by zatem z tego, że im ustrój jest cięższej chorym, to tym słabsze wykazuje zaburzenie równowagi. Jest to wniosek mało prawdopodobny i niezgodny z innymi poprzednimi wynikami. Zatem wnosimy, że wskaźnik Houghtona mało nadaje się się do tego rodzaju badań. Natomiast w zależności od urazu operacyjnego, wskaźnik Houghtona wykazywał pogarszanie się stanu ogólnego kolejno od 17,4 punktów, przy słabym urazie, do 33 punktów przy średnim urazie i 39,5 punktów przy wielkim urazie.

Podobnie nie najlepiej wywiązuje się ze swego zadania wskaźnik leukocytowy Crawforda, który u lżej chorych wzrastał o 9,3 punktów, u średnio chorych o 17,2 punktów i u ciężko chorych o 69,3 punktów. W zależności od urazu operacyjnego wzrost tego wskaźnika wynosił kolejno: 30 punktów, 18,6 punktów i 59,5 punktów.

Nie lepiej oddaje zmiany, zachodzące w ustroju pod wpływem zabiegu operacyjnego, wskaźnik Freemana, Moellera i Barlowa. W zależności od ciężkości schorzenia osób operowanych, średnie zmiany wartości tego wskaźnika wynosiły: 342, 108 i 20,2 punktów. W zależności od urazu operacyjnego zmiany wartości tego wskaźnika wynosiły: 132, 186 i 33,5 punktów.

Zatem wszystkie trzy ostatnio wymienione wskaźniki wykazują większe zaburzenia równowagi ustrojowej w zależności od ciężkości samego urazu operacyjnego, aniżeli w zależności od stanu zdrowia, czy schorzenia, w jakim znajdują się osobnicy operowani.

Wreszcie wskaźnik monocytowo-limfocytowy (M/L), jak wykazuje zamieszczona tabela, zwiększa się w miarę ciężkości scho-

		M/L przed zabiegiem	po operacji	Różnica odsetkowa
	a	0,179	0,565	215%
		0,166	0,384	125%
		0,454	0,294	— 35,2%
I	b	0,437	0,526	20,3%
		0,218	0,450	105%
	c	0,500	0,857	71,4%
		0,280	0,437	56%
	b	0.200	0.157	— 21,5%
		0,150	0,600	300%
II		0.409	0.214	— 72,1%
	c	0,347	0,875	152%
		0.157	0,333	112%
	a	1,50	1,16	— 22,6%
		0,411	0,636	54,7%
		0,714	1,12	56,8%
III	b	0,333	0,857	97,2%
		0,320	0,789	146%
		0,583	0.533	— 7.7%
	c	0,785	0,366	— 53,3%
		0,230	0,300	30,4%

Średnie dla grup schorzenia:	I	79,6%
	II	94%
	III	52,9%
Średnie dla urazu operacyjnego:	a	104,3%
	b	73,4%
	c	57,5%

rzenia, a spada znacznie u ciężko chorych. Mianowicie, kolejne liczby odsetkowego wzrostu lub spadku wartości tego stosunku są następujące: 79,6%, 94% i 52,9%. Zależnie od urazu operacyjnego odsetkowa wartość tego stosunku zmienia się następująco: 104,3%, 73,4% i 57,5%. Takie zachowanie się wskaźnika M/L tłumaczy się tym, że w miarę ciężkości schorzenia zwiększają się monocyty i zmniejszają limfocyty. U ciężko chorych następuje spadek monocytów i limfocytów, ale stosunkowy spadek monocytów przeważa nad spadkiem limfocytów. W zależności od urazu operacyjnego zmniejszanie się liczby monocytów jest stosunkowo większe, niż limfocytów.

Opierając się na zachowaniu się wskaźnika M/L, moglibyśmy dojść do błędnego mniemania, że w miarę ciężkości schorzenia osób operowanych i w miarę ciężkości urazu operacyjnego, zaburzenia, jakie występują w organizmie po zabiegu, słabiej się zaznaczają. W obu bowiem tych razach wartość tego wskaźnika spada. Słuszniejszym jest jednak wniosek, że wskaźnik ten nie jest odpowiednim do tego rodzaju badań. Zawodzi on dlatego, że we wspomnianych stanach występują objawy wstrząsowe leukopeniczne, które zaciemniają uzyskane wyniki.

Omówienie wyników i wnioski

W przeprowadzonych badaniach mogliśmy stwierdzić, że zabieg przepalania zrostów wywołuje w obrazie hematologicznym krwi, jako zmianę najważniejszą, nasilenie reakcji leukocytowej i osłabienie reakcji limfocytowej. Te zmiany pozostają zapewne w związku z przejściem do krwi i soków ustrojowych

wytworów rozpadu białka z uszkodzonych przez zabieg tkanek. Nasilenie reakcji leukocytowej występuje najsilniej u lżej chorych i przy słabym urazie operacyjnym. Natomiast w miarę ciężkości schorzenia osób operowanych i w miarę zwiększania się urazu operacyjnego, reakcja leukocytowa słabnie i u ciężko chorych, jak również przy silnym urazie operacyjnym, staje się ujemną, tzn. zamiast leukocytozy zjawia się faza leukopeniczna. Domyślamy się tu objawów wstrząsowych. Według Eppingera, cały zespół zaburzeń pooperacyjnych polega właśnie na takim wstrząsie, wywołanym przez wyzwoloną z uszkodzonych tkanek histaminę. Zwiększać się ma wówczas przepuszczalność ścian naczyniowych. Przychodzi do tzw. zapalenia surowiczego *(seröse Entzündung)*, skutkiem przesączania się osocza z naczyń do tkanek. W naczyniach krew się zagęszcza. O zagęszczeniu krwi mogliśmy się przekonać w każdym naszym przypadku przy pomocy hematokrytu i liczeniem ciałek czerwonych pod mikroskopem. (O tych i innych zmianach zdamy sprawę przy innej okazji). Zagęszczeniem krwi tłumaczy się także zwolnione opadanie krwinek, które widywaliśmy w naszym materiale. Objawy toksemiczne na skutek zabiegu operacyjnego nie występują zbyt wyraźnie. Zwłaszcza u zdrowszych i przy słabym urazie toksemiczne przesunięcie w lewo w obrazie leukocytowym Arnetha daje się ledwie zauważyć. Prawdopodobnie wchodzi tu w grę jeszcze nowy czynnik, mianowicie, uruchomienie przez organizm c. b. z krwi zapasowej, która przechodzi do krążenia.

Jako druga ważna zmiana na skutek zabiegu operacyjnego, występuje osłabienie reakcji limfocytowej. W gruźlicy reakcja limfocytowa jest równoznaczna z obroną komórkową i naturalną opornością ustroju. W naszym materiale ta reakcja słabła równolegle z ciężkością schorzenia osobników operowanych i wielkością urazu operacyjnego.

Co do dalszego naszego zagadnienia, czy mianowicie widziane zmiany w ustroju po zabiegu operacyjnym (przepalania zrostów) zależą wyłącznie od urazu operacyjnego, czy też ma tu znaczenie także stan zdrowia osób operowanych, to stwierdziliśmy w naszych badaniach, że oba czynniki, zarówno stan ogólny chorych, jak i wielkość urazu, jednakowy wpływ wywierają na zmiany hematologiczne krwi. Przy silnym urazie i u ciężko chorych reakcja limfocytowa słabnie wybitniej, niż u lżej chorych, reakcja zaś leukocytowa nabywa cech reakcji wstrząsowej.

Wreszcie ostatni punkt, który nas tu zajmuje, to wybór metody do badania morfologicznych zaburzeń pooperacyjnych. Z naszych badań wynika, że spośród wszystkich przebadanych współczynników i wskaźników, najlepiej do tego celu, zarówno gdy chodzi o określenie równowagi sił organizmu chorego, jak też gdy chodzi o uchwycenie zaburzeń pooperacyjnych, nadaje się współczynnik Op i wskaźnik Cs. Nie można jednak uważać za całkowicie bezwartościowe wskaźników Houghtona, Crawforda, Freemana i wskaźnika monocytowo-limfocytowego.

Piśmiennictwo

1) Bonsdorff A.: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1913. — 2) Cunningham R. S. i Tompkins E. H.: Amer. Rev. of tuberc. 17, 204, 1928. — 3) Crawford A. M.: Amer. Rev. tuberc. 31, 611, 1935. — 4) Czubalski Fr.: Pol. Arch. Med. Wewn. XV, z. 2, 575—619. — 5) Eppinger H.: Die seröse Entzündung, Wien, 1935. — 6) Gorecki Z.: Medycyna. nr 11, 1934. — 7) Herrmann R.: Die Praxis des Hämograms in der Diagnostik der Lungentuberkulose, 1933, Leipzig. — 8) Hoff: Erg. d. inn. Mediz. 33, 195, 1928. — 9) Houghton L. E.: Tubercle, nov. 49—67, 1935. — 10) Jasieński J.: Chirurg Polski. Nr 5, 205—215, 1938. — 11) Leriche R.: Journal internat. de Chirurgie. II, nr 3, 1937. — 12) Medlar E. M.: Amer. Rev. tuberc. 31, 628, 642, 1935. — 13) Skibiński Z.: Praktyka Lekarska, ark. 7, 1938.

Dr Józef MANDYBUR Lwów

Splenomegalia thrombophlebitica

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Spomiędzy rozmaitych schorzeń, cechujących się przewlekłym powiększeniem śledziony została w ostatnich latach wyosobniona jednostka chorobowa zwana *splenomegalia thrombophlebitica* (spl. thr.).

Charakteryzują ją trzy zasadnicze objawy:

1) znaczne powiększenie śledziony,

2) krwawienia z przewodu pokarmowego w formie krwotoków żołądkowych i jelitowych,

3) w obrazie cytologicznym krwi niedokrwistość o typie niedobarwliwym, zmniejszona ilość ciałek białych i zmniejszona ilość płytek.

Najwcześniejszym objawem w obrazie chorobowym jest znaczne powiększenie śledziony, która szybko dochodzi do dużych rozmiarów, sięgając w większości przypadków do poziomu pępka i dochodząc do linii środkowej ciała. Śledziona przy tym jest gładka, twarda, jak przy białaczkach, przy obmacywaniu niebolesna, albo najwyżej lekko tkliwa. Zdarzają się jednak przypadki, gdzie szybko rosnąca śledziona przy obmacywaniu sprawia silny ból, jak np. w przypadku opisanym przez Franka, są to jednak raczej wyjątki.

Dolegliwości, jakie sprawia chorym duża śledziona są natury mechanicznej, wywołane przede wszystkim uciskiem na żołądek. Chorzy skarżą się na gniecenia w dołku podsercowym, wzdęcia brzucha, uczucie pełności, występujące głównie po obfitszych posiłkach. Z innych skarg należy wymienić tępe bóle w lewym podżebrzu, uczucie ciążenia, ustępujące zazwyczaj w pozycji leżącej.

W świeżych przypadkach spl. thr., opisanych przez Nobla i Wagnera u dzieci, następowało zmniejszanie się śledziony po krwotokach i ten objaw podkreślany jest przez nich jako bardzo charakterystyczny dla spl. thr., który odgrywa dużą rolę w odróżnianiu tej jednostki chorobowej od przewlekłych powiększeń śledziony na innym tle. Na ten związek między zmniejszaniem się śledziony, a krwotokami z przewodu pokarmowego zwraca uwagę także Opitz. Podobne zachowanie się śledziony po krwawych wymiotach obserwował również Behr.

To zmniejszanie się śledziony po krwotokach w przebiegu spl. thr. jest spowodowane wylewaniem się do żołądka znacznej ilości krwi z tego dużego zbiornika, jaki stanowi zastoinowa, wskutek zakrzepu, śledziona. Wahania te w wielkości śledziony w zależności od krwotoków żołądkowych występują jednak tylko na początku schorzenia. W miarę trwania procesu chorobowego, który jest wybitnie przewlekły i trwa całymi latami, przychodzi do coraz większego pomnożenia podścieliska łączno-tkankowego w śledzionie *(fibroadenia)*, która staje się przez to twardsza i bardziej zbita i wówczas po krwotokach nie zmniejsza już swojej objętości.

Drugim głównym objawem są krwotoki z przewodu pokarmowego, częściej krwawe wymioty, rzadziej krwawe stolce. Objaw ten jest wynikiem uniemożliwionego odpływu krwi przez zatkaną zakrzepem żyłę śledzionową, krew szuka innych dróg odpływu i w ten sposób przychodzi do rozszerzenia fizjologicznych połączeń z naczyniami żylnymi przełyku, żołądka, przepony, jelita grubego. Z tych połączeń żylnych, które dochodzą do grubości palca, co stwierdza się podczas zabiegów operacyjnych, następują krwotoki do żołądka, albo do jelita grubego. Krwotoki te są najbardziej groźnym objawem i prowadzą często do zejścia śmiertelnego.

Do wytworzenia głowy Meduzy w przebiegu spl. thr. nie przychodzi, krążenie oboczne korzysta tu z odmiennych dróg odpływu, jak przy marskości wątroby (Jäger).

Na powstanie odpowiedniego krążenia obocznego potrzeba pewnego czasu, z początkiem schorzenia krążenie to nie jest jeszcze należycie wykształcone, dlatego śledziona szybko wzrasta do znacznych rozmiarów wskutek nagromadzenia w jej zatokach dużych ilości krwi.

Badania doświadczalne, przeprowadzone przez Geracitano na psach, którym podwiązywano żyłę śledzionową, wykazały, że już w kilkanaście minut po założeniu podwiązki następuje trzykrotne powiększenie śledziony. Śledziony te wyjmowane po kilku miesiącach wykazywały silne bujanie tkanki łącznej i pomniejszenie ciałek Malpighi'ego.

Ze względów praktycznych ważnym jest, kiedy możemy spodziewać się tych groźnych dla życia krwotoków, w jakim okresie choroby one występują, czy na początku schorzenia, czy dopiero po dłuższym trwaniu. Odpowiedź na to pytanie jest bardzo ważna ze względu na zajęcie stanowiska w sprawie możliwego zabiegu operacyjnego.

Na podstawie przypadków z piśmiennictwa należy stwierdzić, że krwotok może wystąpić już w kilka tygodni od wytworzenia się powiększenia śledziony, jak też, z drugiej strony, może upłynąć okres kilkunastu lat zupełnie wolny od krwotoków.

Cellina opisuje przypadek, w którym w związku z upadkiem na brzuch, w ciągu 4 tygodni rozwinął się obraz spl. thr. z silnymi krwawymi wymiotami, które doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Autopsja wykazała zakrzep żyły śledzionowej.

Brugsch znowu opisuje przypadek spl. thr., powstały w związku z ropniem podprzeponowym, w którym znaczne powiększenie śledziony utrzymywało się przez 15 lat bez poważ-

niejszych dolegliwości i bez krwotoków. Dopiero w 15 roku choroby wystąpiły krwotoki żołądkowo-jelitowe.

Invernizzi przedstawił przypadek 50-letniego mężczyzny z silnie powiększoną śledzioną. Chory ten krwotoków nigdy nie miał, a sekcja wykazała spl. thr. oraz zawały. Przyczyną śmierci była postępująca niedokrwistość o typie wtórnym. Z przykładu tego widzimy, że zejście śmiertelne w przebiegu spl. thr. może nastąpić również bez krwotoków, a wskutek ciężkiej niedokrwistości, jak właśnie w tym przypadku.

Fontana miał przypadek spl. thr. potwierdzony sekcyjnie, w którym nigdy krwawych wymiotów ani stolców nie było, ale w tym wypadku sekcja wykazała stary, skanalizowany zakrzep żyły śledzionowej.

Nie można więc wykazać w przebiegu spl. thr. jakiegoś okresu, w którym krwotoki szczególnie często występowałyby, bo krwotoków możemy spodziewać się w każdym czasie.

Trzecim głównym objawem jest cytologiczny obraz krwi, gdzie spotykamy przeważnie niedokrwistość o typie wtórnym, zmniejszoną ilość ciałek białych i płytek.

Niedokrwistość tę z niskim wskaźnikiem hemoglobiny łatwo wytłumaczyć w okresie krwawych wymiotów, czy stolców jako niedokrwistość pokrwotoczną.

Sprawa nie przedstawia się jednak tak prosto, gdyż:

1) niedokrwistość spotykamy także w długich, całe lata trwających okresach wolnych od krwotoków,

2) wycięcie śledziony, wykonane w celach leczniczych powoduje bardzo szybko powrót do prawidłowego obrazu krwi, podczas gdy niedokrewność ta nie oddziaływuje zupełnie na podawanie wątroby, arsenu, czy żelaza (Frank),

3) podobny obraz krwi spotykamy także przy innych przewlekłych powiększeniach śledziony, w których również przychodzi do silnego rozrostu tkanki łącznej, które jednak nie są wywołane zakrzepem żyły śledzionowej.

Tak samo zmniejszenie ilości ciałek białych i płytek należy uważać za następstwo powiększenia śledziony, gdyż po wyjęciu śledziony przychodzi do wzrostu ich do wysokości prawidłowej.

Obraz krwi, spotykany przy dużych śledzionach wprowadza nas w rozważanie wpływu śledziony na czynność szpiku kostnego, na co istnieje szereg dowodów doświadczalnych i klinicznych (Lauda).

Wyłuszczenie śledziony u zwierząt doświadczalnych i u człowieka powoduje pojawienie się we krwi obwodowej ciałek czerwonych z zachowanymi resztkami jądra, tak zwanych ciałek Howell-Jolly'ego, jako wyraz nieukończonego procesu zniszczenia jądra normoblastów. Rzadziej spotykane są krwinki jądrzaste. Ciałka Howell-Jolly'ego utrzymują się całymi latami po wyjęciu śledziony, w jednym przypadku obserwowanym przez Naegeli'ego przez 30 lat od wyjęcia śledziony.

Hirschfeld tłumaczy to zjawisko stanem stałego podrażnienia szpiku kostnego, które powstaje po wyjęciu śledziony. Jako wyraz tego podrażnienia przychodzi do wysiewania do krwi obwodowej za młodych, niedokładnie pozbawionych jądra ciałek czerwonych Jolly'ego. W bardzo rzadkich przypadkach po wyjęciu śledziony następuje nawet zwiększenie ilości ciałek czerwonych (poliglobulia) (Hirschfeld, Lauda).

Wpływ wyjęcia śledziony na czynność szpiku kostnego obserwujemy także przy innych schorzeniach, np. przy niedokrwistości złośliwej. Wyłuszczenie śledziony zaproponowane swego czasu przy tym schorzeniu przez Eppingera jeszcze przed erą wątrobową, powodowało już w kilka godzin po zabiegu masowe pojawianie się młodych jądrzastych krwinek we krwi obwodowej.

Wycięcie śledziony, wykonane przy plamicy krwotocznej Werlhoffa prowadzi do szybkiego wzrostu płytek we krwi i do korzystnego wpływu na ściany naczyń włoskowatych, przywracając ich nieprzepuszczalność. Tłumaczenie tego zjawiska jest dwojakie:

Kaznelson, projektodawca tego zabiegu twierdzi, że przy plamicy krwotocznej produkcja płytek przez szpik jest normalna, a zmniejszenie ich liczby jest powodowane nadmiernym niszczeniem przez śledzionę. Usuwając więc śledzionę, usuwamy narząd nadmiernie niszczący płytki — przyjmuje on jednym słowem, że śledziona jest siedzibą procesu chorobowego. Frank natomiast za pierwotną przyczynę plamicy krwotocznej uważa niedostateczną produkcję płytek przez szpik kostny, nie przyjmuje więc nadmiernego niszczenia płytek przez śledzionę, a korzystny wpływ wyjęcia śledziony przy tym schorzeniu widzi w podrażnieniu szpiku kostnego, które zwiększa produkcję lepszych i bardziej wartościowych płytek.

W poszczególnych przypadkach plamicy kwestię tę będzie rozstrzygać badanie szpiku kostnego, uzyskanego drogą punkcji. O wpływie śledziony na szpik kostny, a szczególnie na wytwarzanie płytek świadczą również przypadki skaz krwotocznych, nie należące do plamicy krwotocznej Werlhoffa. Tak np. Kellert opisał przypadek plamicy krwotocznej z wybitną małopłytkowością, gdzie w wyciętej powiększonej śledzionie znaleziono gruźlicę prosówkową.

W tych wszystkich przypadkach plamicy, w których wytwórczość płytek przez szpik jest obniżona, a wycięcie śledziony powoduje wzrost tej produkcji musimy przyjąć pobudzający wpływ wyjęcia śledziony na czynność szpiku kostnego.

W niektórych przypadkach powiększonej przewlekle śledziony wycięcie jej powoduje szybkie ustąpienie towarzyszącej jej czasem ciężkiej niedokrwistości. W przypadku Röhra dużej śledziony z ciężką niedokrwistością, leukopenią i trombopenią wycięcie śledziony dało znakomity wynik leczniczy w formie powrotu do prawidłowego składu krwi.

Bardzo pouczający pod względem hematologicznym jest przypadek spl. thr. opisany przez Franka, obserwowany od samego początku, niejako *in statu nascendi,* przy czym przyczyną powstania był tu uraz, mianowicie upadek z roweru na brzuch. W przypadku tym żadnych krwotoków nie było, a zabieg operacyjny został wykonany w 65 dniu po upadku.

	Hb	C. czerw. w milionach	C. białe
krew przed zabiegiem	68	3,2	4.500
krew bezpośrednio po zabiegu	94	4,1	4.500
krew 8 dnia po zabiegu	99	4,9	9.800

Płytki, które na początku obserwacji wynosiły 450.000, spadły w dniu przed zabiegiem na 150.000, a po zabiegu znowu poszły w górę. W okresie przedoperacyjnym niedokrwistość nie ulegała poprawie, ani po wątrobie, ani po żelazie, ani po arsenie. Widzimy więc na tym przykładzie znakomity wynik wycięcia śledziony na stan krwi, a podobne przypadki podnosi także cały szereg innych autorów.

W wielu przypadkach spl. thr. spotykamy tylko niezbyt wielką wtórną niedokrwistość i leukopenię, natomiast płytki znajdują się w ilości prawidłowej.

Wytłumaczenie tej niedokrwistości w przebiegu przewlekłego powiększenia śledziony na tle zakrzepu żyły śledzionowej jest dwojakie i są dwie grupy autorów, zapatrujących się odmiennie na tę sprawę.

Jedna grupa z Eppingerem na czele, za przyczynę tej niedokrwistości uważa wzmożony rozpad krwinek w śledzionie, przyjmując jej działanie hemolityczne. Za tym przemawia istniejąca w niektórych przypadkach spl. thr. urobilinuria. W ten sposób tłumaczy niedokrwistość przy spl. thr. także Kretz i Frank, który w swoim, przedstawionym wyżej przypadku, znalazł przy równoczesnej niedokrwistości zwiększone wartości retikulocytów, mianowicie 28‰ w okresie przed zabiegiem operacyjnym. Po zabiegu zaś retikulocyty spadły na 2‰. Wynika z tego, że w tym przypadku regeneracja krwinek była przez cały czas istnienia dużej śledziony wzmożona i dopiero po zabiegu wróciła do normy.

Druga grupa autorów, a przede wszystkim Lauda, uważa hemolityczną czynność śledziony za w ogóle nieudowodnioną i zaprzecza czynnej hemolizie śledziony, przyjmując tylko jej bierną rolę przy tym procesie, polegającą na wyłapywaniu z krwi produktów rozpadu krwinek, które jednak rozpadły się gdzie indziej, w każdym razie poza śledzioną.

Na poparcie swojej tezy Lauda przytacza upadek koncepcji Eppingera o hemolitycznej czynności śledziony przy niedokrwistości złośliwej.

Także przy żółtaczce hemolitycznej wrodzonej, stosunki według Laudy są bardziej skomplikowane i nie da się wytłumaczyć obrazu chorobowego wyłącznie wzmożoną hemolityczną czynnością śledziony. Naegeli za istotę tego procesu chorobowego uważa konstytucjonalną dziedziczną anomalię erytrocytów, znajdującą swój wyraz w dużej ilości kulistych mikrocytów o zmniejszonej oporności, które wskutek tego są nadmiernie niszczone. Lauda za jedyny dowód czynności hemolitycznej śledziony przy żółtaczce hemolitycznej uważa korzystny wpływ wycięcia śledziony, nie znajdując żadnych innych dowodów tej czynności. Tak oporność krwinek po wyjęciu śledziony często wcale nie wzrasta do normy, oporność krwinek w żyle śledzionowej nie jest wcale mniejsza, jak w tętnicy śledzionowej, brak histologicznych dowodów hemolizy w śledzionie, a wyjęcie śledziony, według Laudy, działa korzystnie na szpik kostny, pobudzając go do produkowania jakościowo bardziej wartościowych krwinek.

O tym tłumaczeniu wyraża się sam Lauda, że jest ono tak samo hipotetyczne, jak przyjmowanie hemolitycznej czynności

śledziony, a wypowiada tę hipotezę głównie z powodu wielkiego podobieństwa ze stosunkami we krwi przy niedokrwistości złośliwej, gdzie czynna hemoliza w śledzionie została odrzucona. Jeżeli zaś chodzi o korzystny wpływ wyjęcia śledziony na żółtaczkę hemolityczną, to obok doskonałych trwałych wyników, publikowane są też przypadki nawrotu do stanu przedoperacyjnego (Morawitz, Denecke, Weinert).

Te spostrzeżenia, a przede wszystkim:

stałe pojawianie się ciałek Jolly'ego we krwi obwodowej po wyjęciu śledziony,

masowy wysiew normoblastów do krwi po wyjęciu śledziony w przebiegu niedokrwistości Biermerowskiej,

wzrost płytek po wyjęciu śledziony przy plamicy krwiotocznej Werlhoffa,

poprawa niedokrwistości przy przewlekle powiększonych śledzionach na tle zakrzepów żyły śledzionowej po wyjęciu tej śledziony, — zwróciły uwagę na wpływ, jaki wywiera śledziona na szpik kostny. Wpływ ten polega na hamowaniu czynności szpiku kostnego przez śledzionę, a przede wszystkim przez chorą śledzionę i znajduje swój główny wyraz w objawach podrażnienia szpiku kostnego po usunięciu śledziony. Chora śledziona zwłaszcza wywiera ten wpływ hamujący bardzo silnie i wtedy mówimy o nadczynności śledziony, o hipersplenii (Morawitz). Tę hipersplenię dają zwykle powiększone śledziony ze silnym rozrostem tkanki łącznej, ale równie dobrze mogą ją dawać i niewłókniste powiększenia śledziony.

We krwi hipersplenia daje niedokrwistość wtórną ze zmniejszoną ilością ciałek białych i płytek oraz limfocytozą, a w następstwie wyjęcia takiej nadczynnej śledziony przychodzi do szybkiego powrotu do prawidłowego obrazu krwi i wysiewania młodych szpikowych form ciałek do krwi obwodowej. Hipersplenię dają samoistne powiększenia śledziony, a także splenomegalie, idące równolegle z marskością wątroby (Morawitz).

Ponieważ między śledzioną a szpikiem kostnym nie ma żadnych połączeń nerwowych, przyjmuje się, że to działanie odbywa się na drodze hormonalnej, a czynność śledziony polega właśnie na hamowaniu lub regulowaniu produkcji szpiku kostnego.

Tym hamującym działaniem powiększonej włóknistej śledziony tłumaczy się obraz krwi przy splen. thr., tzn. niedokrwistość wtórną z leukopenią i trombopenią, która rzeczywiście ustępuje miejsca prawidłowemu obrazowi krwi po dokonaniu wyjęcia śledziony, na co istnieje szereg dowodów klinicznych.

Za działaniem hamującym przemawia też zupełny brak objawów regeneracji we krwi, tj. brak zwiększenia ilości retikulocytów w większości przypadków (Hirschfeld).

Z przyjęciem hamującego działania powiększonej śledziony na szpik kostny nie jest jednak zakończony całokształt stosunków między chorą śledzioną a szpikiem, gdyż istnieje cały szereg przykładów klinicznych, w których raczej należy mówić nie o hamującym, ale wprost przeciwnie, o drażniącym wpływie chorej śledziony na szpik kostny. Choćby przytoczony wyżej przypadek spl. thr. Franka, gdzie aż do wyjęcia śledziony istniała wzmożona retikulocytoza, co świadczy przecież o podrażnieniu szpiku. Z chwilą wyjęcia śledziony ta retikulocytoza ustąpiła.

Spostrzeżenie to jest sprzeczne ze zdaniem Hirschfelda, który zaprzecza regeneracji krwi przy spl. thr. Dalej w szeregu przypadków spl. thr. zamiast niedokrwistości wtórnej spotyka się poliglobulię. Dwa takie przypadki opisuje Kretz. Poliglobulię, niekiedy przejściową, w przebiegu spl. thr. znalazł również Ewald, Lommel, Lossen, Kratzeisen.

Wreszcie w niektórych przypadkach powiększonej śledziony na tle zakrzepu żyły śledzionowej, spotyka się poliglobulię z równoczesną leukopenią i trombopenią, a więc objawy podrażnienia części erytroblastycznej szpiku, a równocześnie objawy zahamowania części leukoplastycznej i płytkotwórczej w formie zmniejszenia produkcji ciałek białych i płytek (Kretz).

Tak samo przy splenomegaliach, towarzyszących niektórym formom marskości wątroby opisywany jest analogiczny obraz krwi, tzn. prawidłowe ilości ciałek czerwonych, leukopenia i trombopenia (Broglie).

Znaną jest poliglobulia w niektórych przypadkach odosobnionej gruźlicy śledziony.

Lauda przytacza przypadek naczyniowej marskiej śledziony *(vaskuläre Schrumpfmilz)* opisany przez Epsteina i Goedla, w którym we krwi znaleziono ponad 2 miliony płytek w 1 mm³, czerwone ciałka jądrzaste, ciałka Jolly'ego, neutrochłonną leukocytozę, dużą eozynofilię, a więc wszystkie objawy podrażnienia szpiku kostnego w najcięższej formie.

Na tej podstawie należało by przyjąć w szeregu przypadków schorzeń śledziony nie działanie hamujące na szpik kostny, ale przeciwnie, działanie drażniące.

Ponieważ w warunkach fizjologicznych udowodnione jest tylko hamujące działanie śledziony na szpik kostny, dlatego przyjmuje się, że tam, gdzie mamy objawy podrażnienia szpiku śledziona straciła swoje działanie hamujące, a szpik wysiewa wtedy do krwi obwodowej ciałka czerwone w nadmiernej ilości, ciałka czerwone jądrzaste i niedokładnie pozbawione jądra nadmierną ilość płytek i ciałek białych.

Z takiego ujęcia rzeczy wynikało by, że pewne procesy chorobowe śledziony wzmagają hamujące działanie śledziony na szpik, a inne, przeciwnie, to działanie hamujące unicestwiają. Nawet w obrębie tej samej jednostki chorobowej, jak spl. thr. w jednych przypadkach mamy wzmocnienie działania hamującego, a w innych jego usunięcie. Od jakich zaś czynników zależy takie odmienne zachowywanie się działalności śledziony w poszczególnych przypadkach, pozostaje kwestią całkowicie niewyjaśnioną.

Z innych dodatkowych badań krwi przy spl. thr. należy podnieść, że oporność ciałek czerwonych, czas krwawienia i czas krzepnienia są prawidłowe (Lichtenstein).

Uboczne objawy chorobowe przy spl. thr. są: dreszcze, gorączka, zwłaszcza na początku schorzenia, niekiedy o typie przerywanym, która może wzbudzić podejrzenie o zimnicę, tym bardziej, że początek jest czasem ostry (Kretz). Później przeważnie spotykamy tylko stan podgorączkowy. W niektórych przypadkach zjawić się może cukromocz, jako wyraz rozszerzenia się zapalenia żyły śledzionowej na żyły trzustki (2 przypadki Eppingera i 1 przypadek Klagesa). W moczu czasem znajdujemy zwiększone ilości urobiliny.

Niekiedy w przebiegu spl. thr. może pojawić się lekka żółtaczka. Stanu tego nie należy przypisywać zaburzonej czynności wątroby, gdyż lekka żółtaczka jest tu, według Eppingera, wywołana pozawątrobowym wytwarzaniem bilirubiny w ogniskach krwotocznych śledziony.

Poza tymi objawami, zależnymi od samej spl. thr., mamy jeszcze objawy od chorób współistniejących, które przy tej jednostce chorobowej wcale często spotykamy.

Etiologia

Bonne, który pierwszy w r. 1884 opisał obraz spl. thr. był zdania, że pierwotną sprawą są zmiany chorobowe w samej śledzionie, a zakrzepowe zapalenie żyły śledzionowej jest następstwem tych zmian. Według niego w przebiegu rozmaitych schorzeń infekcyjnych, którym towarzyszy powiększenie śledziony, przychodzi do zwolnienia prądu krwi w śledzionie i do gromadzenia się w niej dużych ilości drobnoustrojów, które wywołują zapalenie drobnych naczyń żylnych w samej śledzionie, a zwolnienie prądu krwi sprzyja tworzeniu się zakrzepów. Zakrzepy te następnie rosną w przestrzeni żyły śledzionowej.

Później zajmowali się sprawą etiologii spl. thr. Edens, Cauchois oraz Eppinger. Według niego pierwotną sprawą jest zakrzep żyły śledzionowej, a splenomegalia jest sprawą wtórną.

Według Cauchois przyczyny zakrzepowego zapalenia żyły śledzionowej są dwojakiego rodzaju:

I. Procesy zapalne i nowotworowe, toczące się w sąsiedztwie żyły śledzionowej, jak np. gruźlica gruczołów chłonnych, ropnie podprzeponowe i dookoła-nerkowe, zapalenia trzustki, przewlekłe zapalenie otrzewnej, wrzód żołądka i dwunastnicy, zapalenie woreczka żółciowego i dróg żółciowych, rak żołądka, rak trzustki, procesy kiłowe w otoczeniu, marskość wątroby. Również zapalenia bardziej odległych narządów, jak wyrostka robaczkowego, przydatków macicy, zapalenia guzów krwawnicowych odbytu.

Zabiegi operacyjne w jamie brzusznej.

II. Pierwotne zapalenie błony wewnętrznej żyły śledzionowej *(endophlebitis)*, wywołane infekcjami ogólnymi, jak dur brzuszny, czerwonka, gorączka połogowa, zimnica, gruźlica.

Obok tych dwóch grup, które powodują spl. thr., mają znaczenie choroby krwi, przede wszystkim *polycythaemia*, przy której w ogóle istnieje skłonność do tworzenia się zakrzepów w obszarze żyły bramnej.

Dalej, często połóg, nawet prawidłowy, jest przyczyną zapalenia żyły śledzionowej.

Lossen dużą rolę przypisuje *lues tarda*.

Nowicki przytacza przypadek zakrzepu żyły śledzionowej, wywołanego glistą ludzką, która przedostała się tam przez ropień dwunastniczo-trzustkowy.

Według Ponficka czynnikiem powodującym zmiany zapalne w żyle śledzionowej jest często uraz brzucha w okolicę śledziony. O słuszności tego twierdzenia świadczy przypadek Franka, gdzie spl. thr. rozwinęła się w związku z upadkiem z roweru. Przypadki spl. thr., związane przyczynowo z urazem brzucha, opisali poza tym Klages i Cellina. Rozwój spl. thr. w związku z przestrzałem brzucha opisał Monauni.

Przytaczając przykłady z kazuistyki tej jednostki chorobowej, należy wymienić drugi przypadek Monauni'ego, w którym na autopsji znaleziono masy zakrzepowe w żyle śledzionowej, a równocześnie przewlekłe zmiany gruźlicze w płucach, w wątrobie zaś rozlane zapalenie śródmiąższowe, najprawdopodobniej wywołane przez infekcję gruźliczą. W trzecim przypadku Monauniego, także potwierdzonym sekcyjnie, obok zakrzepu w żyle śledzionowej, znaleziono przewlekłe zapalenie wsierdzia i wadę zastawkową, przyczyną zaś obu równoczesnych procesów chorobowych była infekcja, wychodząca z migdałków.

Kretz w swoich 4 przypadkach spl. thr. znalazł równocześnie gruźlicę gruczołów chłonnych pozaotrzewnowych.

W jednym przypadku Eppingera przyczyną było krwotoczne zapalenie trzustki, w drugim przerzuty nowotworowe do gruczołów chłonnych w sąsiedztwie żyły śledzionowej.

Jeden przypadek Brugscha stał w związku z przebytym ropniem podprzeponowym. Drugi swój przypadek przypisuje Brugsch przebytej ciąży i schorzeniu narządu rodnego.

Rauchenbichler znalazł spl. thr. u osobnika z przebytą kiłą.

Deumer opisał przypadek pęknięcia powiększonej śledziony wskutek zakrzepu żyły śledzionowej, która w swoim przebiegu była obmurowana zrostami otrzewnowymi z powodu wrzodu dwunastnicy.

Hatzky, Nobel i Wagner, którzy zajmowali się głównie spl. thr. w wieku dziecięcym, za przyczynę tego schorzenia uważają ropienie pępka i czyrakowatość.

Poza tym wszyscy autorzy, którzy zajmowali się tą chorobą, podkreślają, że w licznych przypadkach przyczyny w ogóle nie daje się ustalić. Zdaniem Ponficka w tych właśnie przypadkach pewną rolę mogą odgrywać małe urazy brzucha, o których chorzy nawet nie pamiętają.

Anatomia patologiczna

Splenomegalia thrombophlebitica jest schorzeniem rzadko spotykanym. Lubarsch na materiale sekcyjnym 30.064 przypadków znalazł zakrzep żyły śledzionowej 65 razy.

Lissauer na 86.687 sekcyj — 68 razy.

Jäger na 10.000 sekcyj znalazł zakrzep żyły śledzionowej 39 razy.

W materiale Lubarscha i Lissauera zebrane są też przypadki, gdzie zakrzep żyły śledzionowej występował równocześnie z zakrzepem żyły brannej, w ten sposób przypadki odosobnionego zakrzepu żyły śledzionowej będą jeszcze rzadsze.

Według spostrzeżeń klinicznych Eppingera, powiększenia śledziony na tle zakrzepu żyły śledzionowej są wcale częstą formą splenomegalii i we wszystkich przypadkach odosobnionej powiększonej śledziony musimy tę jednostkę chorobową brać pod uwagę.

Zakrzepy najczęściej usadowiają się w miejscu ujścia żyły śledzionowej do żyły brannej. Przeważnie jednak mamy do czynienia z zakrzepem w obwodowym obszarze żyły brannej, który, wzrastając, zamyka całkowicie lub częściowo ujście żyły śledzionowej (Eppinger).

Zakrzepy przedstawiają wszelkie fazy od początkowych do zorganizowanych.

W związku z zamknięciem żyły śledzionowej przychodzi do wytworzenia zastoinowego powiększenia śledziony, która wtedy może osiągnąć 3—4-krotną wielkość normalnej śledziony. Tak powiększona śledziona ulega następnie nieznacznemu zmniejszeniu w miarę, jak wytwarza się krążenie oboczne, a w samej śledzionie przychodzi do silnego rozrostu tkanki łącznej podścieliskowej *(fibroadenia)*, zwłaszcza w sąsiedztwie rozszerzonych naczyń krwionośnych, a równocześnie następuje znaczne stwardnienie śledziony.

Takie jest tłumaczenie Eppingera, który stoi na stanowisku: najpierw zakrzep żyły śledzionowej, a potem splenomegalia, stanowisko niewątpliwie słuszne we wielu przypadkach, jednak nie we wszystkich.

Przede wszystkim należy podkreślić, że zakrzep żyły śledzionowej bynajmniej wcale nie musi doprowadzić do powstania splenomegalii.

W 65 przypadkach zakrzepu żyły śledzionowej, znalezionych przez Lubarscha, w jednych przypadkach rzeczywiście wykazano równocześnie splenomegalię, ale za to w innych znajdowano, wprost przeciwnie — zanik śledziony.

Jäger na swoich 39 przypadków sekcyjnych zakrzepu żyły śledzionowej stwierdził następującą wagę śledziony:

w 13 przyp. waga śledziony wynosiła	od 70 do 250 g
a tylko w 5 przyp.	od 740 do 1310 g
(normalna waga śledziony zdrowej	od 150 do 200 g)

Jak z tego widać, splenomegalia wcale nie jest konieczną konsekwencją zakrzepu żyły śledzionowej, bo ten dosyć często doprowadza śledzionę do zaniku.

Również sprzeciwia się Jäger tłumaczeniu patogenezy spl. thr. czynnikiem czysto mechanicznym, tj. zastojem żylnym. Podkreśla on, że przy zastoju ogólnym, spowodowanym niedomogą serca, nie przychodzi wcale do znacznego powiększenia śledziony. Również przy marskości wątroby, gdzie przecież odpływ z obszaru żyły brannej jest silnie utrudniony, śledziona często zupełnie nie ulega powiększeniu.

Obserwacje kliniczne wcale nierzadkich przypadków splenomegalii, porównane następnie z wynikiem autopsji nie pozwalają również na przyjęcie zdania, że splenomegalia jest zawsze sprawą wtórną, a zakrzep żyły śledzionowej sprawą pierwotną, albowiem spotyka się dosyć często przypadki splenomegalii, gdzie cały obraz kliniczny przemawia za spl. thr., a na sekcji mimo skrzętnych poszukiwań, zakrzepów w żyle śledzionowej nie można znaleźć.

Przypadek taki np. opisują Lichtenstein i Plenge. W ich przypadku istniały typowe objawy spl. thr.: duża śledziona, krwawe wymioty i smołowate stolce, wtórna niedokrwistość z leukopenią. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono silnie rozdęte żyły w otoczeniu śledziony. Za 3 dni zejście śmiertelne, a na autopsji ani śladu zakrzepu żyły śledzionowej, sama śledziona duża, twarda, o zgrubiałej torebce, pod mikroskopem *reticulum* śledziony o włóknach silnie zgrubiałych, w otoczeniu naczyń tkanka łączna silnie zgrubiała, tamże liczne złogi hemosyderyny i wapnia. Grudki limfatyczne prawidłowe.

Typowy obraz spotykany przy *spl. thrombophlebitica*, tylko bez zakrzepu żyły śledzionowej.

Takie same obrazy chorobowe, gdzie wszystkie objawy przemawiały za spl. thr., a potem na autopsji zakrzepów w żyle śledzionowej nie znaleziono, opisuje Holzman, Schmiedeberg, Brugsch i Wallgren.

Dlatego Lichtenstein uważa, że pierwotnym miejscem schorzenia w jego przypadku i analogicznych jest śledziona, a zakrzep w żyle śledzionowej w niektórych wypadkach może się wtórnie przyłączyć.

Z tego wynika, że spl. thr. nie jest jednostką chorobową w pojęciu anatomo-patologicznym, ale formą kliniczną splenomegalii o rozmaitym pochodzeniu.

W wielu przypadkach spl. thr. pierwotnej, czy wtórnej, spotyka się w śledzionie ogniska złogów żelaza i wapnia, tzw. ogniska Gammy, i na tej podstawie została stworzona osobna jednostka anatomiczna, tzw. *splenogranulomatosis siderotica*. Autorzy francuscy uważają je za włókna grzybic, inkrustowane żelazem i wapniem i stworzyli na tej podstawie osobną jednostkę chorobową splenomegalii grzybicowej *(spl. mycotica)*. Gamma uważał te ogniska za inkrustacje żelazo-wapniowe rozpadłych włókien tkanki łącznej. Dalsze jednak badania wykazały, że ogniska Gammy znajdują się przy najrozmaitszych rodzajach przewlekłych splenomegalii i nowa jednostka chorobowa nie została uznana.

W przypadkach zakrzepu żyły śledzionowej, istniejącego równocześnie z dużą śledzioną znajdował Jäger pod mikroskopem w skrawkach śledziony znaczne zgrubienie błony wewnętrznej w naczyniach żylnych beleczek, w ich świetle świeże lub zorganizowane zakrzepy. W zatokach żylnych procesy bujania endoteliów, poza tym silny rozrost tkanki łącznej podścieliskowej, głównie w sąsiedztwie naczyń żylnych.

Na podstawie powyższych faktów Jäger uważa, że wzrost śledziony aż do splenomegalii nie daje się wytłumaczyć zastojem żylnym, sprawą pierwotną jest schorzenie śledziony, która pod wpływem jakiegoś czynnika szkodliwego ulega znacznemu powiększeniu, a zakrzep żyły śledzionowej, jeżeli się w ogóle wytworzy, jest sprawą wtórną.

Dok. nast.

Nowe środki lecznicze

Dr Edmund ROSENHAUCH Kraków

Maść witaminowa w schorzeniach oka

W ostatnich latach zainteresowali się lekarze, zwłaszcza chirurdzy i specjaliści chorób skórnych, preparatami witaminowymi, używanymi zewnętrznie. Są to przeważnie maści zawierające biologicznie standaryzowaną witaminę A.

Badania przeprowadzone przez Löhra[1]), Dziembowskiego[2]) i innych, podkreślają wysoką wartość leczniczą witaminy A, stosowanej w postaci maści.

Witamina A, znajdująca się w tranie we wzmożonej, biologicznie określonej ilości, stanowi czynnik leczniczy o znanym swoistym działaniu katalitycznym, pobudzającym wytwarzanie się ziarniny. Tran, zawierając duży zespół pierwiastków życiowych, organicznie związanych, dostarcza schorzałej tkance ważniejszych ciał do jej odrodzenia.

W tranie bowiem prócz witaminy A znajdujemy także pewną ilość witaminy D, fosfor, brom, jod, siarkę oraz szereg składników wytwarzanych lub przerabianych przez wątrobę.

Löhr i Dziembowski podkreślają, że maść tranowa powinna zainteresować nie tylko chirurgów i lekarzy chorób skórnych, ale ogół lekarzy, albowiem posiada następujące zalety:

1) środowisko tranowe nie zawiera żadnych zdolnych do wegetacji i rozwoju zarazków ropotwórczych,

2) zaszczepione jadowite gronkowce tracą w środowisku tranowym jadowitość i zdolność rozmnażania się (Dziembowski). Nie trzeba wskutek tego tranu wyjaławiać i niszczyć najważniejszego czynnika leczniczego (witamin),

3) przetwory tranowe wpływają pobudzająco na nabłonek, zwłaszcza młody, narastający na gojącą się ranę (Löhr),

4) maść witaminowa wybitnie przyspiesza pokrycie naskórkiem ran po oparzeniach, a ziarnina obficie buja pod wpływem witamin,

5) opatrunki z maścią witaminową mogą być zmieniane rzadko, nawet w odstępach 1—2-tygodniowych (Löhr). Maść tranowa bowiem nie tylko przyspiesza pokrycie rany naskórkiem, ale działa też odkażająco w tym znaczeniu, że chore miejsce, pokryte maścią witaminową, przestaje być środowiskiem nadającym się do rozwoju mikrobów.

Doświadczenia kliniczne dotyczące działania witaminy A w roztworze tranu w schorzeniach skóry dały cenny i obszerny materiał naukowy, który stał się przyczynkiem do rozpoczęcia produkcji maści, zawierającej witaminę A w środowisku tranowym.

W okulistyce istnieje cały szereg schorzeń, które nadawałyby się do leczenia maścią witaminową.

Istnieje przecież całe mnóstwo chorób skórnych, które z otoczenia przechodzą na powieki, częste oparzenia powiek, czy to termiczne, czy chemiczne, choroby orzęsionego brzegu powiek, ten prawdziwy krzyż okulistów!

Ale poza tym, ponieważ maść witaminowa działa przyspieszająco na gojenie się ran i owrzodzeń przez pobudzanie do wytwarzania się nabłonka, myśl była bliska, by maść tę zastosować i do całego szeregu schorzeń nie tylko powiek, ale i gałki ocznej, a więc ran rogówki i twardówki, nawracającej erozji rogówki, opryszczki rogówki, zapalenia pęcherzykowego, owrzodzeń rogówki itd.

Po usunięciu ciał obcych z rogówki, powstające ubytki nabłonka też szybko powinny się goić pod witaminową maścią. Potem należy tu wymienić oparzenia spojówki i gałki ocznej wapnem, kwasem solnym itp., gdzie zachodzi obawa sklejania się bądź to spojówki powiek ze spojówką gałki *(synblepharon)*, bądź z rogówką *(keratoblepharon)*

Osobny dział stanowiłyby schorzenia oka spowodowane brakiem witaminy A w pokarmach i jedno z uporczywych schorzeń spojówki tzw. *conjunctivitis sicca*. Chcąc się przekonać o skuteczności leczenia wspomnianych schorzeń oka maścią witaminową, zwróciłem się do przemysłowo-handlowych zakładów chemicznych Ludwik Spiess i Syn w Warszawie, które z całą gotowością oddały do mej dyspozycji większą ilość wytwarzanej przez siebie maści witaminowej: *Dermavit*. Jest to maść witaminowo-tranowa, zawierająca biologicznie standaryzowaną witaminę A w ilości 800 jednostek mn. w 1 g.

[1]) Zentr. f. Chir. 1934.

[2]) Nowiny Lekarskie. Nr 1. 1935.

Badania przeprowadzone na obfitym materiale zarówno w mym oddziale szpitalnym, jak i w praktyce prywatnej, doprowadziły do następujących wyników.

Zapalenie brzegów powiek (blepharitis, blepharadenitis) zarówno wrzodziejące *(ulcerosa)*, jak i sączące *(madidans)*, leczymy najróżnorodniejszymi środkami (maści: rtęciowa żółta i biała, nowiform, przyżeganie roztworem azotanu srebra, obok ciepłych okładów itd.). Często schorzenie sięga wzdłuż włosów w głąb, aż do cebulek włosowych i zmusza nas do usunięcia wszystkich rzęs z brzegu powiekowego za pomocą epilacji. Niejednokrotnie i to nie pomaga i musimy się uciec do autoszczepionki, która nie zawsze jest skuteczna. Sam fakt istnienia tak przeróżnych sposobów leczenia dowodzi, że nie mamy pewnego środka do usunięcia tego cierpienia.

Często widzimy, że po zastosowaniu maści, czy to rtęciowej, czy nowiformowej, zamiast pomóc choremu, pogarszamy jeszcze stan powiek. Chory zgłasza się nazajutrz po użyciu maści z powiekami zaczerwienionymi i opuchniętymi i musimy łagodzącymi środkami usuwać stan spowodowany zastosowaną maścią.

Wprawdzie ostatnio, od czasu zastosowania dermitryny zamiast wazeliny, jako podłoża maści, objawy powyższe znacznie się zmniejszyły, nie udało się jednak uchronić od nich całkowicie.

W tych wypadkach zastosowana maść Dermavit wielokrotnie oddała mi doskonałe usługi. Maść ta posiada bowiem, jak wyżej wspomniałem, wszystkie czynniki, jakich teoretycznie żądalibyśmy od leku mającego usunąć zapalenie brzegów powiekowych: przede wszystkim *rozmiękcza strupki*, jakie się tworzą pomiędzy rzęsami. Usuwanie tych strupków (konieczne, jeśli chcemy skutecznie leczyć) powoduje równoczesne wyrywanie całych kępek rzęs, całych płatków naskórka, krwawienie i utrudnia leczenie. Sprawia też choremu ból i zniechęca do leczenia, które przeważnie jest długotrwałe. Posmarowanie brzegów powiekowych Dermavitem usuwa strupki, *skóra* powiek, stwardniała przez przewlekłe zapalenie, nacieka, *staje się elastyczniejsza*, zwłaszcza jeśli maść tę lekko w brzegi wmasowujemy. Po usunięciu strupków podłoże nie krwawi. Masaż powiek Dermavitem radzę wykonywać wieczorem przed spaniem, warstewka maści pozostaje na skórze przez całą noc, rano można ją zmyć roztworem rumianku lub 1% spirytusem resorcynowym. Dermavit *nie będąc podłożem* podatnym *dla rozwoju mikrobów*, przyspieszając *epitelizację ubytków*, prowadzi stosunkowo szybko do wyleczenia.

Nie uważam Dermavitu za *panaceum* na wszystkie schorzenia powiek, ale w bardzo wielu przypadkach daje bardzo dobre wyniki.

Tak samo *przy ranach dartych, przy zdarciach naskórka, przy przecięciach skóry powiek*, jeśli wargi rany przylegają i nie zakładamy dlatego szwów, a obawiamy się, by gaza do ranki się nie przykleiła, gdy nie chcemy często odrywać gazy od rany, by nie przeszkadzać gojeniu się, Dermavit jest doskonały.

Szczególnie dobre wyniki zauważyłem w przypadkach *oparzeń powiek, spojówki i rogówki*. Nie podaję historii chorób obserwowanych przeze mnie przypadków, gdyż wykraczałoby to poza ramy niniejszego artykułu. Przy oparzeniach poza bólem, który jest bardzo dotkliwy, istnieje niebezpieczeństwo zrostu spojówek powiek i gałki z sobą i spojówki powiek z rogówką. Jeśli oparzenie spojówki jest świeże, stoimy dziś na tym stanowisku, że należy przeszczepić na miejsce oparzone błonę śluzową z jamy ustnej. Dermavit działa i tu kojąco, nie pozwala na zlepy i co zatem idzie, na zrosty. Wprowadzam tę maść pałeczką szklanną do worka spojówkowego w dość znacznej ilości, rozdzielając równocześnie zlepy. Następnie nakładam na gazę dość znaczną warstwę Dermavitu i kładę ją na zamknięte powieki. Dobrze jest założyć opatrunek na oba oczy, by przeszczepiony płatek przy ruchach gałki się nie przesunął.

Do bardzo bolesnych schorzeń oka należą *powierzchowne zranienia nabłonka rogówki*. Najczęściej dziecko paznokciem rani oko matki, lub też przy obcinaniu paznokci, odprysk rani rogówkę. Sprawa szybko się goi, lecz najprawdopodobniej wskutek złego lub niedostatecznego odtwarzania się nabłonka, ból po pewnym czasie wraca. Najczęściej w nocy chorego budzi silny ból oka, jak gdyby igła oko kłuła, występuje silne łzawienie i niemożność patrzenia nawet drugim okiem zdrowym. Taki stan powraca z mniejszymi lub większymi przerwami. Jest to obraz tzw. powracającej *erozji rogówki*. Dotąd stosowaliśmy maść pellidolową. Dermavit, jako środek *par exellence* przyspieszający epitelizację, nieraz już po 24 godzinach sprowadza wyleczenie. Ważną jest tylko rzeczą, by po założeniu Dermavitu do worka

spojówkowego przy pomocy pałeczki szklanej, oba oczy zawiązać i tym sposobem gałki unieruchomić.

Dobre działanie Dermavitu mogłem dalej stwierdzić w przypadkach *opryszczki zwykłej i półpaśca oka (herpes corneae simplex* i *herpes zoster ophthalmicus)*. Ten ostatni zwłaszcza idący w parze ze znacznym bólem, uspokaja się i goi pod Dermavitem dobrze. Stosowałem go jednak częściej, 2—3 razy dziennie. Dermavit zalecany jest we wszystkich tych przypadkach, gdzie mamy schorzenia nabłonka rogówkowego i gdzie zależy nam na jak najenergiczniejszym pobudzeniu nabłonka celem pokrycia ubytków i zapobieżenia zakażeniu czystych ran. Tu należą postacie *pęcherzykowego zapalenia rogówki* i długo trwałe, trudno gojące się *zapalenie drzewkowate (keratitis dendritica)*, tu również należy zaliczyć *atoniczne owrzodzenia rogówki*.

Od pewnego czasu stosuję Dermavit *po usunięciu ciał obcych* z worka spojówkowego, a zwłaszcza z *rogówki*. Już nazajutrz po usunięciu ciała obcego z rogówki i założeniu Dermavitu, ranka po ciele obcym jest w przeważnej ilości przypadków pokryta nabłonkiem i możemy chorego zwolnić z obserwacji, bez opaski.

Zapalenie spojówek leczy się w ogóle gładko. Nie będę tu wyliczał wszystkich środków, jakich używamy, chcę tylko zaznaczyć, że często w przypadkach zapalenia spojówki, czy to ostrego, czy przewlekłego (typu Morax-Axenfeld z charakterystycznymi złuszczeniami nabłonka w kątach powiekowych), wytwarzają się na skórze maceracje nabłonka, przeczosy, bardzo bolesne. Obok leczenia spojówki pokrywam na noc te właśnie miejsca Dermavitem, który z jednej strony łagodzi ból i swiąd, z drugiej przyczynia się do szybszego wygojenia.

Poza tym istnieje bardzo uporczywe *zapalenie spojówkowe tzw. suche (conjunctivitis sicca)*, które odznacza się szczególną suchością błony śluzowej. Peters[3]) uważa za przyczynę tego schorzenia nie brak wydzieliny, gdyż w kątach powiek gromadzą się kępki śluzu. Sądzi on, że znaczenie ma tu raczej rozmnażanie się tkanki adenoidalnej, która powoduje pewną chropowatość spojówki. Leczenie długotrwałe, ciągłe uczucie suchości lub piasku pod powiekami, niedostateczny lub żaden wynik przy leczeniu siarczanem cynku, miedzi, czy lapisem, zniechęcają w końcu chorego. Wykonuję w tych wypadkach wyciśnięcie spojówek między palcami, a następnie codziennie masaż spojówki powiek kulką szklaną zanurzoną w Dermavicie. Już po jednorazowym masażu chory odczuwa ulgę, a w krótkim czasie wszelkie objawy, tak podmiotowe, jak i przedmiotowe ustępują.

Osobny dział w lecznictwie okulistycznym zajmują schorzenia oka, spowodowane bądź brakiem zupełnym, bądź niedostateczną ilością witamin w pożywieniu. Są to tzw. *awitaminozy*. Wspomnę tu o schorzeniach, które są spowodowane brakiem witaminy A w pokarmach. Są to: 1) kurza ślepota *(hemeralopia)*, 2) zeschnięcie spojówki *(xerosis)* i 3) rozmiękczenie rogówki *(keratomalacia)*[4]).

Kurza ślepota występuje u osobników źle odżywianych (brak witaminy A); usposabia do niej intensywna praca, zwłaszcza w słońcu, w czasie upałów. Oko może nie wykazywać żadnych zmian chorobowych. Chorzy skarżą się, że o zmroku niemal niczego nie widzą, a fotometrem możemy stwierdzić, że podania ich polegają na prawdzie. Już wtedy można niejednokrotnie stwierdzić na spojówce gałki, w obrębie szpary powiekowej, dwa trójkąciki od nosowej i skroniowej strony rogówki, podstawą dotykające rąbka rogówki. Plamki te są srebrzystobiałe, jakby posypane płatkami kwasu bornego, a łzy po nich nie spływają, jak po tłuszczu — są suche *(xerosis)*. Jeśli chorych takich dalej nieodpowiednio odżywiamy, proces chorobowy potęguje się, dochodzi do zmian w samej rogówce i może doprowadzić do rozmiękczenia całej rogówki *(keratomalacia)*, do jej zupełnego zniszczenia i co za tym idzie, do ślepoty. W początku łzawienie staje się coraz słabsze, aż wreszcie niemal zupełnie ustaje.

Należy wspomnieć tu o zapatrywaniu Ridley'a[5]) i Findley'a[6]), którzy za przyczynę zeskórnienia spojówki i zmiękczenia rogówki uważają brak w łzach enzymu Flemminga, który ma działać na mikroby. Zakroplenie oczu kserotycznych normalnymi łzami powoduje dużą ulgę, podczas gdy łzy ogrzane do 70° nie działają zupełnie. Ulgę przynosi białko kurze płynne, które zawiera dwukrotnie większą ilość tego enzymu, niż łzy. Ten brak enzymu Flemminga (zw. *Lysozymem)* jest znowu spowodowany brakiem witaminy A.

[3]) Z. Augenheilkunde. XVIII, 415, 1907.
[4]) Rosenhauch: Przegl. Lek. Nr 17—19, 1910.
[5]) Proc. Roy. Soc. Med. XXI. Nr 9.
[6]) Brit. J. exper. Path. VI. 16.

Objawy oczne: suchość, uczucie ciała obcego pod powiekami, a potem przy zmianach rogówkowych dość znaczny ból.

Leczenie miejscowe: zakraplanie łez normalnych, tranu (Bakker)[7]), białka kurzego (Ridley)[8]), naświetlanie promieniami pozafiołkowymi (Okamoto)[9]).

Sam stosuję miejscowo 2—3 razy dziennie Dermavit, który łagodzi podmiotowe uczucie pieczenia, suchości i chroni rogówkę przed wyschnięciem.

Rzecz naturalna, że to miejscowe leczenie nie usuwa przyczyny schorzenia, którą jest brak witaminy A. Tę wprowadzamy do organizmu *per os* (tran, masło).

Ostatnio wykazał Haas i Meulemans[10]) brak lub tylko nieznaczną ilość witaminy A we krwi u dzieci cierpiących na zeschnięcie *(xerosis)* spojówek.

To skłoniło autorów chińskich (Chu, Fu-Tang, Ching-K'uei Lin)[11]) do zastrzyków śródmięśniowych preparatów witaminy A w podobnych przypadkach zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. W dwa dni po zastosowaniu tego leczenia, stan oczu się poprawiał. Autorowie uważają ten sposób leczenia za konieczny w ostrych przypadkach, gdy równoczesne schorzenie przewodu pokarmowego (często przy tych schorzeniach oczu u dzieci napotykane) nie pozwala na dostateczny dowóz witaminy A *per os*.

Wszystko to sprawiło, że Dermavit stał się jednym z poszukiwanych środków arsenału leków w okulistyce.

Dr Artur ERB Lwów

Leczenie bezsenności Dorminalem

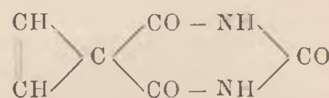
Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymariusz: Dr A. Domaszewicz

Dobry środek nasenny winien się odznaczać szybkością i długotrwałością działania nasennego przy braku działania następczego i ubocznego.

Szybkość działania mierzy się odstępem czasu od chwili zażycia leku do wystąpienia jego wpływu na ustrój, co, poza wrażliwością osobniczą, zależy przede wszystkim od procesu wchłaniania.

Natomiast czas trwania działania nasennego zależny jest od szybkości rozkładu i wydalania danego przetworu. Długotrwałe przebywanie środka nasennego w ustroju objawia się uczuciem senności i zmęczenia jeszcze następnego dnia po jego zażyciu, a przy częstszym stosowaniu jest przyczyną kumulacji. Tak np. kwas dwuetylobarbiturowy (veronal) odznaczający się w ogóle dużą siłą działania nasennego, jest właśnie z tego względu (długotrwałe przebywanie w ustroju) prawie zupełnie wycofany z lecznictwa.

Zagadnienie szybszego rozkładania i przyswajania związków barbiturowych rozwiązane zostało przez połączenie kwasu barbiturowego z rodnikami nienasyconymi, które jako stosunkowo mniej trwałe, stanowią doskonały punkt uchwytu dla procesów przyswajania w ustroju. Myśl ta kierowała poleceniem kwasu dwuallylobarbiturowego, którego wzór jest następujący:



Związek powyższy produkowany obecnie w kraju przez Fabrykę Chem. Farm. „Geo" p. n. Dorminal, poddaliśmy próbom klinicznym na materiale obejmującym 85 przypadków.

Sfera wskazań obejmowała wszystkie przypadki, w których mieliśmy do czynienia z przedłużonym okresem zasypiania, ze skróconym czasem snu, albo też z zupełną bezsennością.

Klinicznie dotyczyły nasze spostrzeżenia następujących schorzeń: nerwica ogólna (15 przypadków), nerwica przymusowa (1 przypadek), nerwica lękowa (2 przyp.), reakcja histeryczna (5 przyp.), psychopatie (7 przyp.), padaczka (3 przyp.), reakcja neurasteniczna (10 przyp.), psychoza rozszczepienna (35 przyp.), psychoza maniakalno-depresywna (2 przyp.), psychozy inwolucyjne (4 przyp.), syndromy zewnątrzpochodne (1 przyp.).

[7]) Kurzes Hdbch. Augenh. T. VII. Str. 586.
[8]) l. c.
[9]) Jap. med. J. V. 180.
[10]) Lancet. I. 110, 1938.
[11]) Chin. med. J. LIII. 413. 1938.

Dorminal podawaliśmy w dawce od 1 do 3 tabletek (1 tabletka zawiera 0,1 dorminalu). W 42 przypadkach był on stosowany przez czas dłuższy (kilka tygodni), w pozostałych przypadkach jedynie przygodnie (krócej niż tydzień).

Co do działania dorminalu powodującego przedłużenie okresu trwania snu, poczyniliśmy następujące spostrzeżenia:

Dorminal został zastosowany w 28 przypadkach ze skróconym czasem snu. Wśród owych przypadków odróżnialiśmy dwie grupy:

1) pierwszą grupę przypadków lżejszych, w których sen mijał po upływie 4—5 godzin (19 przypadków), oraz

2) grupę przypadków cięższych, w których sen mijał już po upływie 2—3 godzin (9 przypadków).

W pierwszej grupie uzyskano we wszystkich bez wyjątku przypadkach po 1 tabletce sen nieprzerwany, trwający 6—8 godzin.

W drugiej grupie przypadków dawka 0,1 dorminalu okazała się wystarczająca jedynie dla 3 przypadków, w pozostałych 6 przypadkach czas trwania uległ przedłużeniu zaledwie o 1—2 godzin. W przypadkach tych musiano podwyższyć dawkę dorminalu do 0,2, w kilku zaś, szczególnie uporczywych przypadkach, do 0,3 dorminalu.

W grupie przypadków lekkich mieliśmy do czynienia z psychopatiami różnego rodzaju, dolegliwościami okresu przekwitania, psychozami inwolucyjnymi oraz z bezsennością na tle miażdżycy.

W grupie przypadków cięższych mieliśmy przeważnie psychozy z grupy schizofrenicznej oraz depresje z grupy maniakalno-depresywnej.

Odrębną grupę stanowią przypadki, którym podawaliśmy przedtem bezskutecznie inne środki nasenne z grupy barbiturowej. Mieliśmy w obserwacji 39 przypadków, częściowo ambulatoryjnych, częściowo szpitalnych, którym podawano kolejno kwas dwufenylobarbiturowy (0,2), kwas dwuetylobarbiturowy (0,5) oraz sól sodową kwasu dwuetylobarbiturowego (0,5), jednak wyraźniejszego przedłużenia snu nie stwierdzono. We wszystkich tych opornych przypadkach uzyskaliśmy sen dostatecznie trwały po podaniu dorminalu. Przy czym w 33 przypadkach wystarczyła dawka 0,2 dorminalu, zaś w 6 przypadkach musiano podać 0,3 dorminalu.

Przypadki z przedłużonym okresem zasypiania, przeważnie ambulatoryjne, otrzymywały przed dorminalem kwas dwufenylobarbiturowy oraz bromodwuetyloacetylomocznik w dawkach typowych bez wyraźnej poprawy. Natomiast przy podawaniu dorminalu występował we wszystkich tych przypadkach sen już w 15—30 minut po zażyciu lekarstwa.

Najcięższą grupę stanowiły przypadki z zupełną bezsennością. Należały tu ostre psychozy, stany podniecenia w przebiegu psychozy rozszczepiennej oraz fazy maniakalne z grupy maniakalno-depresywnej. W tej grupie brani są pod uwagę oczywiście jedynie ci chorzy, których w ogóle można było nakłonić do połknięcia tabletki.

Grupa ta okazała się najbardziej oporna na działanie leków nasennych. Jednak i tutaj udało się w 10 przypadkach (na ogólną cyfrę 15 przypadków) uzyskać sen po dawce 0,3 dorminalu.

W czasie naszych obserwacyj nie stwierdziliśmy w żadnym wypadku jakichkolwiek objawów ubocznych.

Dla ilustracji podajemy opis trzech przypadków leczonych dorminalem:

Przypadek I. R. E., lat 23, student. Nigdy nie chorował. Od kilku miesięcy dolegliwości podmiotowe. Skarży się na uczucie ucisku w głowie, zawroty głowy, bicie serca, szum w uszach oraz bezsenność. Stan przedmiotowy ujemny. Rozpoznano neurastenię. Choremu zapisano *tonica, roborantia* oraz dorminal w dawce 0,1 przed spaniem. Już od pierwszego dnia leczenia znikła bezsenność, zaś po kilku tygodniach pozostałe objawy neurasteniczne.

Przyp. II. P. K., lat 39, urzędniczka, od 10 lat cierpi na bezsenność. Zażywała dotychczas cały szereg środków nasennych. Ostatnio żaden środek nie wywołuje u niej snu trwającego dłużej, niż 2—4 godzin. Po nocy nieprzespanej czuje się przez cały dzień zmęczona, nie może pracować tak jak dawniej, roztargniona, drażliwa, miewa myśli samobójcze z powodu swego cierpienia. Przedmiotowo: odruchy okostnowe i ścięgniste bardzo żywe. Tarczyca nieznacznie powiększona, czynność serca przyspieszona, drżenie rąk. Chorej zapisano dorminal w dawce 0,2. Po 10 dniach obniżono dawkę na 0,1 dorminalu. Chora sypia obecnie 7—9 godzin, budzi się wypoczęta, w pogodnym nastroju. Nie ma żadnych dolegliwości.

Przyp. III. H. F., żona urzędnika. Przed 15 laty infekcja kiłowa. Ostatnio trzykrotnie w szpitalu z powodu objawów niedowładu postępującego. Źrenice sztywne, dysartria, zaburzenia inteligencji, WR we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym dodatni. W ostatnich miesiącach obraz depresji z niepokojem lękowym i urojeniami prześladowczymi. Nie przyjmuje pokarmów, zamachy samobójcze oraz bezsenność. Poza leczeniem zimniczym i swoistym otrzymuje 0,3 dorminalu przed spaniem. Mimo dalszego trwania wszystkich objawów psychopatycznych, sypia dobrze, bez przerwy, około 8—9 godzin.

Wnioski

1) Dorminal stosowany jako środek nasenny w dawce od 0,1 do 0,3, powoduje w przeważającej ilości przypadków sen nieprzerwany, trwający 6—9 godzin.

2) Dorminal w dawce 0,2—0,3 okazuje się skuteczny w przypadkach opornych na działanie innych środków nasennych z grupy barbiturowej.

3) Sfera wskazań dorminalu obejmuje przypadki bezsenności występujące w nerwicy ogólnej, nerwicy przymusowej i lękowej, w reakcji histerycznej, psychopatiach różnego rodzaju, padaczce, reakcji neurastenicznej, schizofrenii, psychozie maniakalno-depresywnej, psychozie inwolucyjnej oraz w syndromach organicznych i zewnątrzpochodnych.

Medycyna społeczna

Dr K. LIDMANOWSKI Zagórów (woj. poznańskie)

Jak usunąć lekceważenie przez lud drobnych okaleczeń

W numerze 45 Pol. Gaz. Lek. z r. 1938 znajduje się artykuł dra Grünseita: „Skaleczenia przy pracy na wsi i w lesie", traktujący o opatrywaniu ran przez lud. Sprawa ta jest rzeczywiście bardzo ważna, gdyż za nieumiejętne obchodzenie się z raną lud nasz nieraz płaci drogo, bo albo długotrwałą chorobą, albo nawet i śmiercią. Słusznie więc dr Grünseit zwrócił uwagę na tę sprawę, lecz środki, jakie podał dla zapobieżenia złemu, wydają mi się nad wyraz problematyczne.

Zobowiązywanie sklepikarzy wiejskich, aby mieli u siebie i sprzedawali paczki ze sterylizowaną watą i gazą, z pewnością nie tylko nie usunie zła, ale nawet nie zmniejszy zakażeń przyrannych u ludu. Przy małych bowiem skaleczeniach wieśniak po gazę do sklepiku nie pójdzie, bo szkoda mu zachodu i grosza, będzie więc wysysał ranę, jeżeli jest na dłoni lub owijał brudnym nieraz materiałem, albo też zostawi ranę bez opatrunku. Gdyby nawet dostał paczkę z aseptycznym materiałem, to i tak nie ma pewności, czy ją zużyje umiejętnie, nie mając pojęcia o aseptyce.

Najlepszym sposobem usunięcia zła jest uświadomienie wieśniaka, czym grozi nieczyste utrzymanie rany. Jeżeli wieśniak będzie wiedział, czym jest aseptyka i antyseptyka, jeżeli będzie wiedział, jak ją przeprowadzić, z pewnością sam, bez pomocy paczek aseptycznych, stworzy sobie materiał aseptyczny i nim przewiąże ranę. Ażeby lud nasz był wtajemniczony w postulaty higieny, należało by naukę higieny wprowadzić do szkół powszechnych, gdzie wykłady te powinny być prowadzone w kierunku praktycznym. Na wykładach takich, chłopiec czy dziewczynka powinni dowiedzieć się o postulatach higieny mieszkania, ubrania, odżywiania, o postępowaniu przy zakaźnej chorobie w domu, a wreszcie o tym, jak i dlaczego należy opatrywać choćby najmniejsze rany. Tak przeprowadzona nauka w szkołach powszechnych da przyszłym obywatelom Polski na pewno więcej korzyści w dalszym jego życiu, niż wiele niepotrzebnych przedmiotów, jakimi dzisiaj musi sobie zaprzątać głowę, a które po roku lub dwóch wywietrzeją mu z głowy.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1938. Jonscher K.: Z dziejów Nowin Lekarskich. — Zielewicz: Dziedzictwo ducha. — Alkiewicz T.: Rola lekarza w ubezpieczeniu społecznym. — Bernhardt R.: Guzowatość śluzakowata (myxoedema tuberosum). — Ciechanowski St.: Przeszłość i przyszłość naszych czasopism. — Dziembowski Z.: Mięsak płuc z punktu widzenia chirurgicznego. — Hanasz B.: Choroba limuzyno-

wa. — Hoffman J.: Hipochloremia i jej znaczenie kliniczne. — Januszkiewicz A.: Zawał mięśnia sercowego jako jednostka kliniczna. — Jezierski W.: Nowe drogi badania ciśnienia krwi. — Kapuściński W.: Kilka słów o wczesnym rozpoznaniu i leczeniu jaskry. — Kowalski B.: Dwa zagadnienia w życiu kobiety. — Łabendziński Fr.: Poglądy Śniadeckiego na znaczenie kliniczne składu krwi i powłoki zapalnej. — Modrakowski J.: Valeriana officinalis. — Nowakowski K.: Dążenie ku ulepszeniu wyników w leczeniu schorzeń dróg żółciowych. — Wrzosek A.: Garść luźnych wspomnień o pierwszych trzech redaktorach Nowin Lekarskich: Bolesławie Wicherkiewiczu, Heliodorze Święcickim i Franciszku Chłapowskim. — Żniniewicz J.: Kilka uwag o podstawach fizjologicznych hydroterapii.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 46. 1938. Justman St.: O myoklonii (dok.). — Gerlée L. i Kieljotis Wł.: Wpływ zobojętniający przetworów wątrobowych na toksynę błoniczą (dok.). — Lipszowicz L.: O nadrzędnym ośrodku naczynioruchowym w opuszce mózgowej (c. d.). — Rosenfeld J.: W sprawie zwalczania pooperacyjnej atonii jelit i pęcherza moczowego (dok.). — Kacprzak M.: Gruźlica na wsi (c. d.).

Gastrologia Polska. Nr 3—4. 1938. Rutkowski J.: Leczenie chirurgiczne nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. — Floksztrumpf M.: Leczenie radem nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego. — Niewiadomski Fr.: W sprawie raka żołądka.

Chirurg Polski. Nr 11. 1938. Hornicki P.: Przypadek prawdziwego dodatkowego bocznego wola szyjnego. — Wolański R.: Przypadek wola podmostkowego. — Fałkowski J.: Skręt sieci wielkiej. — Raczyński J.: Nietypowy zabieg w przypadku wgłobienia jelit na tle nowotworowym. — Gruchalski W.: Sympathoblastoma u dziecka. — Obrębski Z.: Przypadek złamania łąkotek przyśrodkowych obu kolan u piłkarza.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXIII. Nr 3. 1938. Kwiesielewicz K.: Rozpoznawanie kiły z wyschniętej kropli wg Chediaka i wartość tej metody w porównaniu z innymi odczynami serologicznymi. — Waśniewski N.: Dwa przypadki larwy wędrującej.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 4. 1938. Byrdówna M.: Zmiany anatomiczne tarczycy w przypadkach śmierci z opazrenia. — Grzywo-Dąbrowski W.: Przyczynek do statystyki samobójstw w r. 1937. Samobójstwa w Warszawie i Krakowie. Samobójstwo wspólne. Zabójstwa i samobójstwa w Polsce w r. 1937. — Lewiński W.: Dwukrotny samobójczy postrzał mózgu. — Popielski B.: Zakłady medycyny sądowej w Niemczech. Ich organizacja i praca (dok.).

Klinika Współczesna. Nr 11. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 49. 1938.

Droga do Zdrowia. Nr 12. 1938.

Oceny

Radiokymografia serca i naczyń (La radiokymographie du coeur et des vaisseaux). EMIL BORDET et H. FISCHGOLD. Paris 1937. Masson et Cie. Str. 134. Cena: 30 fr.

W normalnych zdjęciach rentgenowskich sylwetka serca i naczyń dużych uchwycona jest tylko w jednym momencie (radiologia statyczna), radiokymogram zaś przedstawia obraz rentgenologiczny serca w ruchu (radiologia dynamiczna), przy czym nie tyle chodzi o kształt serca, ile o ruchy konturów serca. Pierwsze rozdziały wymienionego dziełka omawiają technikę radiokymograficzną, radiokymogram normalny, następne rozdziały zaznajamiają czytelnika z obrazem radiokymogramu patologicznego w wadach zastawkowych, niedomodze mięśnia, zaburzeniach rytmu, zawale mięśnia sercowego, schorzeniach osierdzia, umiejscawianiu ciał obcych w sercu i guzów w okolicy serca, jako też radiokymogramem tętniaków. W końcowych rozdziałach omawiają autorzy dynamikę serca, jego fizjologię i patologię na podstawie radiokymogramu. Wydaje się, że radiokymografia odegra największą rolę w umiejscowieniu zawału sierdzia, rozpoznawaniu tętniaków naczyń i guzów w okolicy serca, jak i odnalezieniu ciał obcych w sercu. Dziełko wydane bardzo starannie, ilustrowane licznymi zdjęciami i schematami, godne przeczytania.

H. Długosz (Lwów).

Brucelloza opon mózgowo-rdzeniowych i układu nerwowego (Les méningo-neurobrucelloses). HENRI ROGER et YVES POURSINES. Masson 1938, 248 stron, cena: 45 fr.

Na podstawie bogatego osobistego doświadczenia i światowego piśmiennictwa, omawiają autorzy etiologię, klinikę i leczenie brucelloz układu nerwowego. W licznych przytoczonych opisach klinicznych wskazują na wielką różnorodność i wielopostaciowość zespołów neurologicznych w przebiegu zakażenia *bacillus melitensis.* Przedstawiają szczegółowo zespoły mózgowe, rdzeniowe, korzonkowe i nerwów obwodowych oraz zmiany w kręgach i kościach czaszki. Szczególną uwagę poświęcono zmianom płynu mózgowo-rdzeniowego. Rzecz przedstawiona jasno i bardzo ściśle. Monografia ta wypełniła bardzo szczęśliwie braki najnowszych, nawet wielotomowych, podręczników neurologii, które temu tematowi poświęcają zaledwie kilka wierszy. Książka ta może zainteresować nie tylko specjalistów neurologów, ale i lekarzy praktyków. Ze względu na nasze coraz to liczniejsze kontakty z szerokim światem, zaznajomienie się z tym tematem może mieć wartość nie tylko zaspokojenia zainteresowań egzotyką, ale i praktyczną. W przytoczonym bogatym piśmiennictwie nie znajdujemy prac polskich. Być może, że stosowanie metod rozpoznawczych, wskazanych przez autorów, w wypadkach niejasnych pozwoli i nam rozpoznać czasem to cierpienie, które dzisiaj może rozpoznajemy błędnie.

E. Artwiński (Lwów).

Zarys nauki o przyswajaniu i odżywianiu (Gründzüge der Lehre vom Stoffwechsel und der Ernährung). AMANDUS HALM. Ferdynand Enke Verlag. Stuttgart 1938. Str. 68. Cena: 4 RM.

W krótkości podaje autor najważniejsze zasady przyswajania i odżywiania, trzymając się mniej więcej tego samego planu, który widzimy w znanym podręczniku Luska. Omawia więc autor na wstępie skład chemiczny ciała i pokarmów, potem wydzielenie składników azotu, wody i kwasu węglowego, zasady kalorymetrii, spalanie w czasie głodu, zależność spalania od warunków zewnętrznych, jak wieku, płci, pracy, choroby itp. Znaczenie składników odżywienia, a szczególniej białka, jego swoista energia spalania, zastępowanie białka przez węglowodany i tłuszcze, wyłożone jest zwięźle, ale dokładnie, jak i szczególne własności odżywcze niektórych składników pożywienia. Poświęcono dużo miejsca dla wykazania praw niezmienności energii i materii, wykazano zgodność wyników pomiarów kalorymetrycznych i chemicznych, wreszcie krótko, ale wyczerpująco wyłożono naukę o witaminach, ich pochodzenie, budowę, postać w jakiej są stosowane itd.

Zarys ten wobec koniecznej potrzeby stosowania zasad odżywiania i potrzeby znajomości spraw przyswajania i wpływów witamin, spełni należycie zadanie spopularyzowania tych nauk, choćby dlatego, że książka jest pisana zwięźle i daje najnowsze wyniki badań, nie obciążając zbytecznym piśmiennictwem i unikając, wedle możności, balastu długich zestawień.

W. Moraczewski (Lwów).

Białka osocza krwi (Die Eiweisskörper des Blutplasma). H. BENNHOLD, E. KYLIN i ST. RUSZNYAK. Str. 470. Teodor Steinkopff. Dresden-Leipzig 1938.

Zaszczytnie znani z badań dotyczących białek, autorowie wraz z współpracownikami, jak Hafström, Hatz, Farkas, Jürgens, Klinke, Korányi, Liesegang, opracowali chemię białek osocza, podzieliwszy pomiędzy siebie ten bardzo szeroki dział chemii biologicznej.

Część ogólną, fizykochemię białek omówił Liesegang, fizjologię Kylin, pochodzenie białek osocza Jürgens, który klinicznymi wiadomościami uzupełnił ten bardzo ważny rozdział. Metodami strącania i oddzielenia grup białek zajęli się Hatz i Torbeen, a ciśnieniem koloidalnym Farkas. Doskonała monografia Bennholda o środkach przenoszenia ciał we krwi kończy część pierwszą — ogólną.

Druga część, kliniczna, napisana przez Hatza i Koranyego, zawiera cenne dane, dotyczące normalnego składu i składu w bardzo rozmaitych chorobach. Dane te, zebrane z całego piśmiennictwa, są może jedynym zebranym w całość, odzwierciedleniem zmian we krwi pod wpływem choroby. Obrzęk i białka stanowią przedmiot drugiego rozdziału klinicznego, opracowanego przez Rusznyaka. Zmiany w nerkach i białka krwi stanowią rozdział trzeci, który omawia A. Koranyi. Serologiczne odczyny i ich wpływ na skład białek zawierają nie tylko teorie przeciwciał, odporności itp., ale i ocenę roli, jaką poszczególne białka krwi w tych sprawach odgrywają. Reakcje białek, opadanie ciałek czerwonych, rozmaitego rodzaju strącania (Takata), stanowią treść rozdziału piątego, który opraco-

wał Kylin. Wreszcie krzepnięcie krwi i udział białek w tym procesie opracował Klinke, ten sam, który pisał o surowiczych odczynach. Ostatni rozdział, pisany przez Kylina, poświęcony jest ogólnemu znaczeniu białek krwi dla kliniki.

Takie zastosowanie zdobyczy naukowych lat ostatnich do potrzeb kliniki i bardzo szczegółowe uwzględnienie wszystkich klinicznie znanych objawów krwi dotyczących sprawia, że podręcznik ten staje się niezbędną pomocą badań klinicznych w ogóle, a badań klinicznych chorób krwi w szczególności. Czytelnik znajdzie w nim wszystko, co teoria dotychczas w chemizmie krwi ustaliła, poza tym dużo cennych wskazówek na przyszłość, dużo zachęty do dalszych badań i do dalszych teorii.

W. Moraczewski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

W sprawie działania kofeiny na serce. M. KIESE i H. GUMMEL. Klin. Woch. Nr 27, 1938.

Kofeina, jak wiadomo, zmniejsza pojemność serca, „tonizuje" serce. Stwierdzono również silne działanie kofeiny na serce niedomagające. Wiadomo, że ciała działające na serce wykazują również wpływ na przyswajanie mięśnia sercowego, wzmagają zużycie tlenu w dawkach, które wzmacniają czynność osłabionego serca. Natomiast glikozydy naparstnicy wzmagają czynność osłabłego serca przy stosunkowo nieznacznym zużyciu tlenu. Autorowie przeprowadzili badania na preparatach serca i płuc psów. Zużycie tlenu oznaczali sposobem Starlinga i Visschera. Przy stosowaniu 200—500 mg kofeiny wzmożenie się zużycia tlenu wynosi 50—70% wartości początkowej, przy małych dawkach, 30—70 mg, było niewielkie wzmożenie zużycia tlenu (10—15%) bez zmiany częstości skurczów.

Ostatecznie autorowie stwierdzają podniesienie się po kofeinie częstości skurczów i zużycia tlenu. Na osłabione serce lub uszkodzone przez kwas barbiturowy, kofeina działa pobudzająco i równocześnie wzmaga zużycie tlenu. Działanie kofeiny jest podobne do działania adrenaliny i ciał pokrewnych.

W. Nowicki (Lwów).

Różne zachowanie się żelaza i miedzi w osoczu krwi w przypadkach zakażenia. L. HEILMEYER i G. STÜWE. Klin. Woch. Nr 27, 1938.

W przypadku zakażenia poziom żelaza w osoczu krwi spada i utrzymuje się aż do chwili zwalczenia czynnika zakaźnego, jednym słowem krzywa ilości żelaza w osoczu krwi jest obrazem przebiegu zakażenia. Zjawienie się żelaza w osoczu nie następuje, jeżeli zajdzie w toku choroby jakieś powikłanie. Szczególnie to zachowanie się żelaza typowo występuje w gruźlicy i w gośćcu, także w złośliwych nowotworach i w ziarnicy złośliwej. Żelazo dożylnie wstrzyknięte w toku ostrego lub nawet przewlekłego zakażenia, o wiele szybciej znika z osocza, aniżeli u osoby zdrowej. Żelazo nie opuszcza też w zwiększonej ilości ustroju, gromadzi się więc ono gdzieindziej, tj. w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Z tego wynika, że żelazo, jako ważny katalizator, ma ważne znaczenie w przyswajaniu komórki w toku czynności obronnej w zakażeniu. Te spostrzeżenia zachęciły badaczy do zbadania zachowania się miedzi. W badaniu tym zastosowano technikę spektrofotometryczną. Miedź krąży we krwi w tym samym zagęszczeniu, co żelazo. Autorowie przekonali się, że w ostrych i przewlekłych zakażeniach miedź pojawia się w osoczu krwi nawet w ilości w dwójnasób zwiększonej, szczególnie w ostrej gruźlicy, w błonicy i w zakażeniu gośćcowym. Po ustąpieniu zakażenia miedź, podobnie, jak żelazo, wraca do normy. Poziom żelaza podnosi się natychmiast po krytycznym spadku ciepłoty, a poziom miedzi wznosi się jeszcze jakieś 2 dni po tym spadku, a dopiero następnie powoli się obniża, a około w 9 dni później wraca do normy. Z tego pokazuje się, że zadanie obu metali w toku zakażenia jest różne. Wiadomo, że ciężkie metale powstrzymują działanie zaczynów i jadów; udawało się nawet u morskich świnek w ten sposób zapobiegać powstawaniu błoniczego schorzenia. Autorowie sądzą, że żelazo odpływające z osocza krwi po zakażeniu ma poważne znaczenie w układzie R-E, jako katalizator w przyswajaniu komórki oraz w odtruwaniu toksyn i wiązaniu zaczynów, wychwytywanych przez ten układ. Natomiast miedź ma bardziej humoralne zadanie w wiązaniu jadów i zaczynów w sokach ustroju i w tym celu miedź jest wyrzucana z zapasów wątroby i śledziony w toku zakażenia, a żelazo wychwytywane bywa przez komórki R-E.

W. Nowicki (Lwów).

O znaczeniu sprawdzianu Gordona dla rozpoznania ziarnicy złośliwej. A. W. SACHS i W. STEFFEL. Klin. Woch. Nr 30, 1938.

Wiadomo, że Gordon w swych badaniach, dotyczących etiologii ziarnicy złośliwej, wstrzykiwał miazgę gruczołu limfatycznego ziarniczego do mózgu królika i wywoływał nader charakterystyczny obraz chorobowy. Mianowicie skurcze, szczególnie w tylnych kończynach, tężenie mięśni, napadowe drgawki, *opistotonus*, potem porażenie, przede wszystkim tylnych kończyn i niedowład pęcherza i kiszki. Inni badacze potwierdzili spostrzeżenie Gordona, a opisany obraz uznali za typowy dla rozpoznania ziarnicy złośliwej. Przyjmowano też, że należy tu przyjąć obecność niedostrzegalnego jadu lub neurotoksyny, pochodzącej z gruczołu limfatycznego lub wreszcie, że ma się tu do czynienia z ciałem zbliżonym do zaczynu. Ostatecznie dziś wiemy, że chodzi tu o czynnik, wywołujący zapalenie mózgu u królika. Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń w celu ocenienia wartości tej próby dla rozpoznania ziarnicy złośliwej, przy czym równocześnie robili kontrolę histologiczną. Wnioski ich są następujące: Próba Gordona była dodatnia wtedy, gdy histologicznie diagnoza nie była jeszcze pewna, a więc w takich przypadkach, w których należało powtórzyć próbne wycięcie gruczołu limfatycznego.

W. Nowicki (Lwów).

O złośliwych nowotworach opłucnej. E. BANTZ. Klin. Woch. Nr 30, 1938.

Sprawa pochodzenia złośliwych nowotworów opłucnej lub tzw. śródbłoniaków opłucnej zawsze jest jeszcze tematem spornym i niewyjaśnionym. Chodzi tu może o nowotwory wychodzące z nabłonka opłucnej, z śródbłonka jej naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Wiele guzów niepewnych określa się mianem śródbłoniaka, choć nowsze badania wskazują, że tzw. śródbłoniak skóry jest rakiem, wychodzącym z podstawnych komórek, że tzw. śródbłoniak kości jest nowotworem, określanym mianem *reticulosarcoma*, a tzw. śródbłoniaki ślinianki przyusznej są rakami. Fischer-Wasels wypowiada zapatrywanie, że śródbłoniaki opłucnej powstają z odprysłych płodowych zawiązków płuca. Autor dzieli własne przypadki guzów opłucnej na takie, które mają budowę raka, na przypadki o dość zmiennej strukturze raka i wreszcie takie, które obok rakowego utkania przypominają mięsaka. Zdaniem autora na miano śródbłoniaka zasługują tylko te przypadki guzów opłucnej, które wychodzą ze śródbłonka naczyń. Trudno to jednak wykazać, gdyż guzy zwykle są już zbyt daleko posunięte w swoim rozwoju. Najczęściej, według autora, komórki pokrywkowe opłucnej lub samego płuca są tkanką macierzystą dla tych nowotworów. Pochodzenie ich z odprysłych ognisk trudne jest do udowodnienia. Określenie nowotworów, wyszłych z nabłonka pokrywkowego opłucnej mianem raka, zależy od tego, czy komórki pokrywkowe opłucnej uważa się za komórki nabłonka, czy też za komórki mezenchymy. To muszą rozstrzygnąć embriolodzy.

W. Nowicki (Lwów).

W sprawie rzadkiego pojawiania się gruczolako-raka w chorobie Basedowa. B. BELONOSCHKIN. Klin. Woch. Nr 32, 1938.

Zapatrywania, dotyczące stosunku fizjologicznego tarczycy do poszczególnych narządów, w szczególności do kobiecego narządu rodnego, są dość rozbieżne. Stosunek tarczycy do wspomnianego narządu rodnego kobiecego jest na ogół mało znany. W czasie ciąży choroba Basedowa może ulegać nasileniu. Stwierdza się też różne zachowanie się tarczycy w stosunku do jajników, np. wycięcie ich ma się przyczyniać do przerostu tarczycy. Wydzielina wkrewna jajników ma działać hamująco na nerw współczulny, dlatego też brak czynności jajników wzmacnia sympatykozwrotne objawy choroby Basedowa. Co się tyczy stosunku tarczycy do raka, to obniżenie jej czynności ma ułatwiać powstawanie raka. Wól tarczycy i tyreotoksykozy, zdaniem niektórych badaczy, mają niekorzystnie działać na raka, m. i. w doświadczeniu. Inni badacze są przeciwnego zdania. Faktem jest jednak, że rak w chorobie Basedowa jest sprawą nader rzadko zachodzącą, a szczególnie rak narządu rodnego kobiecego. Pod tym kątem widzenia przypadek raka szyjki macicy u kobiety 40-kilkuletniej z chorobą Basedowa, opisany przez autora, należałby do wyjątków. Chorą leczono Roentgenem i radem. Leczenie to nie dało jednak dobrego wyniku i chora zmarła. Sekcyjnie stwierdzono gruczolakoraka szyjki macicy, wól tarczycy, ropniaka macicy i jajowodu oraz początkową marskość nerek.

W. Nowicki (Lwów).

Poziom witaminy A we krwi w schorzeniach wątroby. F. LASCH. Klin. Woch. Nr 32. 1938.

W ostatnich latach podjęto liczne badania dotyczące stosunku witaminy A do wątroby. Stwierdzono też znacznie obniżone wartości witaminy A w wątrobie, szczególnie w wybitnej żółtaczce, co można by przypisać niedostatecznemu wessaniu, a także uszkodzeniu samego narządu, szczególnie jego układu siateczkowo-śródbłonkowego i zdolności czynnościowej komórek Kupfer-Browicza. O ścisłym związku między wątrobą a witaminą A świadczy także podniesienie poziomu cholesteryny w surowicy krwi po wprowadzeniu tej witaminy do ustroju. W następstwie zaburzenia zachowania się witaminy A w chorobach wątroby występują dość często zaburzenia wzroku, jako hemeralopia. Komórka wątrobna ma, zdaje się, znaczenie w przebudowie karotyny w witaminę A. W przypadkach uszkodzenia komórek wątrobnych przez hormon tarczycozwrotny (tyreotropowy), doświadczalnie wywołanego u zwierząt, udało się znieść przemianę karotyny w witaminę A. Dziś jeszcze nie można dokładnie określić, jakie rozpoznawcze znaczenie dla uszkodzenia wątroby może mieć oznaczenie witaminy A i karotyny w surowicy krwi. Autor przeprowadził odpowiednie badania na większym materiale klinicznym. W oznaczaniu witaminy A w surowicy posłużył się autor zasadą sposobu M. van Eekelena. Autor zbadał 10 przypadków miąższowych chorób wątroby, 3 przypadki mechanicznej żółtaczki, 11 przypadków bez schorzenia wątroby i 1 przypadek awitaminozy, a więc 25 przypadków. Ostatecznie autor wykazuje, że w schorzeniach miąższowych wątroby (marskość, żółtaczka nieżytowa) z żółtaczką i bez niej stwierdza się obniżenie poziomu witaminy A w surowicy, w przypadkach żółtaczki na skutek zamknięcia przewodu ten poziom jest prawidłowy. Przytoczone wyniki mogą mieć znaczenie dla różniczkowego rozpoznania. *W. Nowicki* (Lwów).

Raki u młodocianych i u dzieci. J. KÖRBLER. Klin. Woch. Nr 34. 1938.

Jak wiadomo, przeważająca liczba złośliwych nowotworów u młodocianych, to mięsaki. Według Helmholza, mięsaki stanowią 97% złośliwych nowotworów dzieci, a u dorosłych raki stanowią 90% spotykanych nowotworów złośliwych. Autor w materiale chorych rakowych, obejmującym 3.500 chorych, od r. 1931 miał sporą liczbę raków w młodocianym wieku. Takich przypadków miał 30, z tego 28 było w wieku od 20 do 29 roku życia. Autor opisuje u niemowlęcia męskiego, 3-miesięcznego, naczyniaka krwionośnego rozległego skóry twarzy, wrzodziejącego. Brzeg owrzodzenia miał utkanie raka płaskokomórkowego. U tego niemowlęcia zastosowano leczenie radowe; zmarło ono jednak po kilku miesiącach w następstwie ogólnego osłabienia.

W. Nowicki (Lwów).

Etiologia wola nagminnego. CROTTI A. Transactions Intern. College of Surgeons. Vol. 1, nr 1, 1938.

Teoria geologiczna, tłumacząca powstanie wola zawartością w wodzie do picia pewnych składników mineralnych, wskutek przechodzenia wody przez szczególne pokłady geologiczne (wapniaki, złoża metaliczne) jest, zdaniem autora, nie wystarczająca. W myśl tej teorii, rozmieszczenie wola nagminnego byłoby zależne od budowy geologicznej, czego w rzeczywistości się nie stwierdza.

Teoria niedostatecznego dowozu jodu również nie jest uzasadniona, opiera się bowiem jedynie na zapobiegawczym działaniu jodu. Badania Gaylorda wykazały jednak, że również podawanie związków rtęci i arsenu może zapobiegać powstawaniu wola doświadczalnego.

Autor jest zwolennikiem teorii pasożytniczej powstawania wola, w preparatach wola, usuniętego operacyjnie, wykazał bowiem obecność grzybka z rodzaju *Altenaria (Hypomycetes)*. Grzybek ten występuje, jak mógł stwierdzić, w wodzie używanej do picia w obszarach wola endemicznego oraz na niektórych roślinach, np. kapuście.

Grzybek daje się łatwo hodować na pożywkach, przez szczepienie zwierząt (psy, króliki) można łatwo wywołać powstanie wola doświadczalnego. W wolu tych zwierząt stwierdza się prawie zawsze (71,4%) obecność grzybka. Podawanie jodu zwierzętom w pewnym stopniu zapobiega powstawaniu wola.

Na podstawie wyników tych doświadczeń autor przyjmuje, że odkryty przez niego grzybek należy uważać za właściwego pasożyta, wywołującego wole. *S. Koczorowski* (Lwów).

Wytrzeszcz oczu w chorobie Graves-Basedowa. D. MARINE. Transactions of Int. College of Surgeons. Vol. 1, nr 1, 1938.

Wytrzeszcz gałek ocznych w chorobie Graves-Basedowa jest zdaniem autora, skomplikowanym zagadnieniem, którego wyjaśnienie wymaga wielu badań. Basedow uważał, że wytrzeszcz powstaje z powodu przerostu tkanki tłuszczowej oczodołu. Sattler i Krauss i inni, przypisywali go żylnemu przekrwieniu i obrzękowi zawartości oczodołu, przy czym, jak wykazał Naffziger, znacznemu obrzękowi ulegają mięśnie zewnętrzne gałki ocznej, które przy badaniu drobnowidowym okazują zwyrodnienie tłuszczowe i szkliste oraz drobnokomórkowe nacieki zapalne. Z dalszych badań okazało się jednak, że opisane zmiany odgrywają rolę czynników wtórnych, dodatkowych, najważniejszą natomiast przyczyną wytrzeszczu jest zwiększone napięcie mięśnia Müllera, wskutek podrażnienia zaopatrującego go nerwu współczulnego szyjnego.

Autor jest zdania, że właściwym czynnikiem przyczynowym wytrzeszczu jest nadczynność przedniego płata przysadki, przy współistniejącej niedomodze tarczycy. W doświadczeniach na zwierzętach wykazał, że po usunięciu tarczycy, wstrzykiwania wyciągów przedniego płata przysadki szybciej, niż u zwierząt kontrolnych, wywoływały pojawianie się wytrzeszczu gałek ocznych. Hormon wydzielany przez przedni płat przysadki wywierałby działanie na ośrodki, leżące w śródmózgowiu *(hypothalamus)*, ponieważ po przecięciu nerwu współczulnego szyjnego, wstrzykiwania wyciągów są bezskuteczne. Tyroksyna nie przyspiesza powstawania wytrzeszczu, przeciwnie, opaźnia jego rozwój. Podobne działanie mają preparaty tarczycy i preparaty jodu. Z dalszych badań autora wynika również, że wiek i czynność gruczołów płciowych ma pewien wpływ na powstawanie doświadczalnego wytrzeszczu, najłatwiej wywołać go w okresie pokwitania, wytrzebienie zwierząt powoduje ustępowanie wytrzeszczu.

Na podstawie swych badań, autor poleca stosowanie u ludzi preparatów tarczycy i jodu dla leczenia wytrzeszczu, który, jak wiadomo, jest w chorobie Basedowa objawem przykrym i uporczywym, nie znikającym nawet po operacyjnym usunięciu wola. Zarówno więc leczenie przygotowawcze jodem, jako też podawanie preparatów tarczycy lub jodu po wycięciu tarczycy, spowodować może zmniejszenie wytrzeszczu.

Zabiegi operacyjne, polecane dla leczenia wytrzeszczu, jak wytwórcze zwężenie szpary powiekowej, wycięcie nerwu współczulnego szyjnego (Jaboulay), dekompresja oczodołu (Naffziger i Jones) przez usunięcie górnej ściany oczodołu, nie dają dobrych wyników i powinny być stosowane wyłącznie w ciężkich przypadkach wytrzeszczu, w których grozi zanik nerwu wzrokowego i utrata wzroku. *S. Koczorowski* (Lwów).

Osteomalacja kręgosłupa w następstwie nadużywania środków przeczyszczających. E. MEULENGRACHT. The Lancet. Str. 774. 1938.

Chory, lat 71, skarży się na ogólne osłabienie i bóle „gośćcowe". Prześwietlenie rentgenowskie wykazało lekkie skrzywienie dolnej części kręgosłupa i odwapnienie. Autor tłumaczy powyższe objawy zażywaniem od 35 lat soli karlsbadzkiej, która zawierała pewną część wapnia pokarmowego i nierozpuszczalne połączenia (siarczany) wapniowe, powodując w ten sposób zmniejszone wchłanianie wapnia. *Wl. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

W sprawie leczenia toksycznej błonicy witaminą C i hormonem kory nadnerczy. J. DIECKHOFF i K. SCHULER. Klin. Woch. Nr 27, 1938.

Zapatrywanie na wpływ kombinowanego leczenia witaminowo-hormonalnego na przebieg klinicznej i doświadczalnej błonicy nie jest uzgodnione. Chodzi o witaminę C i hormon kory nadnercza. Badania te dotyczą toksycznej postaci błonicy. W ogóle otrzymywano korzystne wyniki w badaniach doświadczalnych, w których po wprowadzeniu zwierzętom toksyny błoniczej zaraz zastosowano wspomniane leczenie skombinowane. Wyniki zastosowania tego leczenia u dzieci nie są zgodne; niektórzy podnoszą jego korzystny wpływ w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego i w ogóle w osłabieniu krążenia.

Autorowie przeprowadzili to kombinowane leczenie w przypadkach ciężkiej toksycznej błonicy. Chorzy otrzymywali po 500 jedn. surowicy swoistej na 1 kg wagi, a następnie dwukrotnie po 2.000 jedn.dziennie aż do oddzielenia się nalotów. Podawanie hormonu i witaminy C nastąpiło równocześnie z pierwszym zastrzykiem surowicy. Podawano 2 razy dziennie 10—20 cm^3 mieszaniny witaminy i kortydyny, w stosunku 1:1 dożylnie. Liczba dzieci w ten sposób badanych wynosiła 93. Otóż autorowie nie spostrzegali wpływu tego kombinowanego leczenia na ogólny stan chorych, na występowanie zapalenia mięśnia sercowego i porażeń pobłoniczych i w końcu na śmiertelność w postaciach ciężkiej, toksycznej błonicy. Nie można było zauważyć działa-

nia tego leczenia na krążenie, w szczególności na uszkodzenie mięśnia sercowego. Jedynie działało to zapobiegawczo na skazę krwotoczną, prawdopodobnie chodzi więc o awitaminowe krwotoki w ciężkiej błonicy; tu witamina C w postaci kwasu askorbinowego działała korzystnie. Za tym tłumaczeniem przemawiałoby bardzo słabe wydzielanie moczem kwasu askorbinowego, jako następstwo jego zatrzymania w ustroju. Zwiększanie się jego wydzielania pozwala wnioskować, że rozpoczyna się polepszenie. *W. Nowicki* (Lwów).

Folikulina jako środek działający na krążenie. J. ZARDAY. Klin. Woch. Nr 28, 1938.

Autor podaje spostrzeżenia, dotyczące przypadków u kobiet z zaburzeniami czynności serca, wyrażające się uczuciem ucisku w okolicy serca, biciem serca z pojawianiem się migreny z wymiotami. Objawy te występowały na kilka dni przed pojawianiem się miesiączki. Wobec tego, że okres przedmiesiączkowy odznacza się niskim poziomem folikuliny we krwi, autor zastosował ją w celu leczniczym i to z bardzo dobrym wynikiem. Autor wypowiada dalej zapatrywanie, że tego rodzaju leczenie w przypadkach podobnych dolegliwości krążenia może mieć znaczenie także u mężczyzn, chodziło by, między innymi, o nerwowe zaburzenia sercowe, szczególnie u mężczyzn o delikatnej, kobiecej budowie. Jak wiadomo, kobiecy hormon płciowy wytwarza się także u mężczyzn, a brak jego może dawać pewne zaburzenia krążenia. Dotyczy to także naczyń mózgowych. Według badań Steinacha i jego współpracowników, folikulina ma działać rozszerzająco na naczynia mózgu i kończyn. Ma to znaczenie w akrocyjanozie, w chromaniu przestankowym, w chorobie Raynauda, Bürgera i in. *W. Nowicki* (Lwów).

W sprawie pochodzenia ostrej białaczki myeloblastycznej. F. LASCH. Klin. Woch. Nr 33, 1938.

Opisano wyjątkowe przypadki (Voit i Landes) posocznicowego obrazu choroby z początkowym obrazem agranulocytozy, a w dalszym przebiegu ostrej białaczki myeloblastycznej, sekcja zaś nie stwierdziła białaczkowych zmian w narządach. Badacze, przyłączając się do zdania Sternberga i Henniga, sądzą, że tzw. ostra białaczka myeloblastyczna jest tylko patologiczną reakcją szpiku kostnego na działania różnych szkodliwości. Autor przyznaje, że istnieją przypadki z obrazem krwi wspomnianej białaczki, jednak z ujemnym wynikiem sekcyjnym. W przypadkach tych liczba leukocytów nie jest jednak zbyt wysoka, a przede wszystkim nie wznosi się ona trwale aż do śmierci. Nie można przyjmować, że każda ostra białaczka myeloblastyczna jest tylko posocznicą z wybitnym podrażnieniem szpiku kostnego. Nie można jednak zaprzeczać istnienia rzeczywistej ostrej białaczki myeloblastycznej. *W. Nowicki* (Lwów).

Etiologia dławicy piersiowej na podstawie nowej statystyki. J. GALLAVARDIN. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 449, 1938.

Statystyka autora dotyczy 1900 przypadków prawdziwej dławicy piersiowej, pochodzenia wieńcowego. Dławica bywa znacznie częstszą u mężczyzn, aniżeli u kobiet, bo w stosunku 4:1. W 75% przypadków rozpoczyna się między 46 a 65 rokiem życia. Rola kiły jest ważna, lecz ograniczona i była dotąd zbyt wysoko przeceniana. Kiłę stwierdził autor, pewną lub podejrzaną tylko w 20% przypadków, a to przeważnie u osobników młodszych, gdyż w 50% przed 35 rokiem życia, w 40% przed 40 rokiem, w 25% przed 50 rokiem. Po pięćdziesiątce odsetek szybko maleje: o 15—18% u mężczyzn, o 5—8% u kobiet. Autor sądzi, że przeważna liczba dławic u chorych na kiłę po 50 roku życia jest zwykłego pochodzenia sercowego, a nie natury kiłowej. Nadużywanie tytoniu nie tylko nie jest wyłączną przyczyną, lecz nawet nie jest pewną przyczyną dławicy u niesyfilityków. W statystyce autora 20% dotkniętych dławicą, niesyfilitycznych chorych, nigdy nie paliło. Dodawszy kobiety, procent niepalących przekracza 40%. Wieńcowa dławica nie powinna być zamieniana z wygórowanym ciśnieniem: prawie 60% mężczyzn z dławicą miało w statystyce autora ciśnienie nie przekraczające 160 mm Hg. Lecz współistnienie nadciśnienia z dławicą jest wyraźnie częstsze u kobiet. Autor uważa za prawdopodobne, że u kobiet niekiedy nadciśnienie wysokie, połączone z zaburzeniami, może spowodować powstanie zespołu objawowego dławicy piersiowej bez zajęcia tętnic wieńcowych serca. *Blassberg* (Kraków).

Rzadkie rozszerzenie się raka płuc. ST. STICOTTI i V. BASUNTI. Min. Med. Nr 38, 1938.

Autorzy opisują 41-letniego chorego, u którego rak płuca prawego przebił tylną ścianę klatki piersiowej, powodując przetokę rakową. Autorzy sądzą, iż wchodzą w rachubę dwie możliwości: bądź to przeniesienie drogami chłonnymi, bądź to przejście wprost. Natomiast nie przyjmują możliwości przerzutów drogami krwionośnymi. *Mester* (Kraków).

Obrazy rentgenologiczne, naśladujące guzy głowy trzustki. G. MATLI. Min. Med. Nr 34, 1938.

Po przedstawieniu obecnego stanu wiedzy o objawach rentgenologicznych bezpośrednich i pośrednich zapalenia trzustki, torbieli i nowotworów trzustki, autor opisuje trzy przyp., w których obraz rentgenologiczny wykazywał zniekształcenia głowy trzustki, a badanie anatomiczne wykazało procesy przerostowe nie mające żadnego związku z trzustką. *Mester* (Kraków).

Postacie nerwowe pelagry wyleczone kwasem nikotynowym. G. FRONTALI i G. FERRARI. Min. Med. Nr 32, 1938.

Autorzy leczyli 14 chorych na pelagrę z ciężkimi objawami nerwowymi i psychicznymi podawaniem doustnie i w zastrzykach domięśniowych kwasu nikotynowego w ilości 160 mg dziennie. Leczenie trwało 30—50 dni, po czym we wszystkich przypadkach nerwowe objawy ustąpiły zupełnie i wzrosła waga ciała. Natomiast w 3 przypadkach objawy psychiczne nie uległy poprawie, skutkiem już zaszłych nieodwracalnych zmian anatomicznych w układzie nerwowym. Dlatego też leczenie powinno być podjęte możliwie wcześnie. *Mester* (Kraków).

Leczenie ostrych angin bizmutem. A. CHANINE. Revue de la Faculté Arabe de Medec. de Damas. Juin 1937.

Leczono solami bizmutowymi pod postacią preparatu Neocardyl z górą 100 przypadków angin typu ostrego, Plaut Vincenta oraz flegmonowego. Okazało się, że najlepiej reagują na domięśniowe wstrzykiwania Neocardylu anginy ostre, w których już po jednej dawce lub dwóch zastrzyknięciach następowało całkowite wyleczenie. Klinicznie obserwowano po pierwszej iniekcji bizmutu ustąpienie bolesności przy połykaniu, zmniejszenie się obrzęku migdałków i spadek ciepłoty.

Anginy Plaut Vincenta były bardziej oporne na leczenie solami bizmutowymi i nie we wszystkich przypadkach osiągnięto preparatami Neocardylu natychmiastowy wynik leczniczy.

W anginach ropiejących, Neocardyl wcale nie odniósł działania, a w błoniczych był dzielnym środkiem pomocniczym obok leczenia surowicą. *W. S. Hołobut* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Badania zawartości androsteronu w łożyskach i moczu ciężarnych oraz stosunku jej zawartości do płci płodu. E. EIGER-LIPSZYCOWA. Gin. Pol. T. XVII, z. VII—VIII.

Badania autorki oparte na spostrzeżeniach Goecke, ustalających pewną łączność między płcią płodu a zawartością androsteronu w łożysku.

Każda ciąża wywołuje w organizmie kobiety szereg przemian morfologicznych, chemicznych i biologicznych; poza tym daje się stwierdzić jak gdyby nagromadzenie i zalanie ustroju ciężarnej szeregiem ciał chemicznych, wytwarzanych przez łożysko, między innymi androsteronu, czyli męskiego hormonu płciowego, będącego wydzieliną dokrewną jądra, warunkującego rozwój narządów płciowych męskich oraz drugorzędnych cech anatomicznych i psychicznych.

Goecke stwierdził, że ciała o działaniu męskiego hormonu płciowego znajdują się wyłącznie w łożysku, odpowiadającym płodom żeńskim, natomiast w moczu wykrywa się je tylko u tych ciężarnych, które w następstwie rodziły dziecko płci męskiej. Mechanizm tej różnicy tłumaczy G. w sposób następujący: łożysko wytwarza zawsze męski hormon płciowy, może nawet w razie obecności płodu męskiego w większej ilości, lecz płód męski zużywa androsteron na budowę swego ciała, a tylko reszta przedostaje się wtórnie przez krążenie matki do moczu. W obecności płodu żeńskiego cała wytworzona ilość hormonów, jako bezużyteczna dla płodu, pozostaje w łożysku.

Wyniki badań, przeprowadzonych przez autorkę były następujące: w 20 wyciągach z łożysk, odpowiadających płodom żeńskim, na ogólną liczbę 33, wykazano obecność androsteronu. Jako sprawdzianu używano grzebieni kogucich, przy czym uzyskiwano wzrost grzebieni nawet do 46%. Łożysko płodów męskich nie wykazywało obecności androsteronu, natomiast wykrywano go w moczu kobiet ciężarnych.

Ustalono więc fakt istnienia androsteronu w każdym przypadku ciąży, jednakże w zależności od płci płodu wykrywamy go bądź w łożysku bądź w moczu. *M. Segal* (Jędrzejów).

Moczówka prosta a ciąża. A. ATABEK. Wracz. Dieło. Nr 6, 1938.

Moczówka prosta (m. p.), powstała przed okresem dojrzewania, wpływa niekorzystnie na rozwój organów płciowych i w znacznym stopniu zmniejsza zdolność do zajścia w ciążę. Na ogólną liczbę 8 przypadków m. p. obserwowanych przez autora, w 7 przypadkach stwierdzono niepłodność lub poronienia samoistne, a tylko w 2 przypadkach przyszło do porodu. Wystąpienie objawów m. p. w ciąży u kobiety dotychczas zdrowej jest prawdopodobnie następstwem zaburzenia równowagi hormonalnej, w związku z przerostem przedniego płata przysadki. 4—5 dnia po porodzie objawy m. p. ustępują, w zależności od inwolucji przysadki. W niektórych przypadkach ciąża wpływa korzystnie na przebieg m. p., co prawdopodobnie jest zależne od czynności przysadki rozwijającego się płodu. Stosowanie preparatów tylnego płata przysadki u ciężarnych jest dopuszczalne, wymaga jednak ostrożności.

M. Segal (Jędrzejów).

Autotransfuzja krwi w przebiegu ciąży pozamacicznej pękniętej. P. KORSZYŃSKI. Gin. Pol. T. XVII, z. VII—VIII.

W 25 przypadkach pękniętej ciąży pozamacicznej zastosował autor autotransfuzję krwi wylanej, pobranej z jamy brzusznej. Technika wlewania jest następująca: wylaną do jamy brzusznej krew wybiera się za pomocą małej łyżki, cedząc ją przez 3 warstwy gazy do szklanki, skąd przelewa się do słoja przez drugą warstwę gazy. Do słoja tego uprzednio wlewamy ½% cytrynian sodowy, mniej więcej 10 cm³ cytrynianu na 100 cm³ krwi. Przed przetaczaniem podgrzewamy krew na łaźni wodnej, wstawiając na kilka minut do naczynia z ciepłą wodą. Bezpośrednio przed przetaczaniem jeszcze raz filtrujemy przez gazę. Ilość krwi przetoczonej wynosiła około 500—800 cm³, a nawet do 1250 cm³. Wszystkie chore, z wyjątkiem jednej (zejście śmiertelne), powróciły do zdrowia.

M. Segal (Jędrzejów).

Pierwotny nabłoniak kosmówkowy jajowodu. I. ZELIKSON. Gin. Pol. T. XVII, z. VII—VIII.

Nabłoniaki kosmówkowe (n. k.) występują stosunkowo częściej po ciąży pozamacicznej, aniżeli po wewnątrzmacicznej. N. k. są bardzo złośliwe i przeszło w 80% kończą się śmiertelnie. Rozpoznanie n. k. jajowodu przed zabiegiem operacyjnym, gdy nie ma jednocześnie przerzutów dostępnych dla oka, jest niemożliwe. Postawione może być przypadkowo, jeśli wykonamy odczyn A.-Z. i stwierdzimy wyjątkowo silny odczyn. Wszystkie przypadki ciąży jajowodowej należy badać histologicznie, a przypadki podejrzane wziąć pod obserwację. Bardzo być może, że wówczas częściej znajdziemy n. k. we wczesnym okresie rozwoju, który by bez badania histologicznego uszedł niepostrzeżenie. *M. Segal* (Jędrzejów).

Higiena i medycyna społeczna

Sprawozdanie Zarządu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Eugenicznego za rok 1937/38. L. WERNIC. Eugenika Polska. 2, 1938.

Wewnętrzne prace Zarządu, na czele którego stoi autor sprawozdania, wielce zasłużony pionier idei eugenicznej w Polsce, dotyczyły w okresie sprawozdawczym dwóch kierunków: a mianowicie urządzenia tygodni propagandy eugeniki i ruchomych wystaw eugenicznych. Oddział Warszawski rozszerza swą działalność daleko poza obręb stolicy. Dość wspomnieć, że tygodnie propagandy eugeniki odbyły się w Skierniewicach, Piasecznie, Łucku, Płocku, Lublinie i w Pabianicach. Nową placówką, zjednaną dla idei eugenicznej, stał się ostatnio teren Państwowego Monopolu Tytoniowego. Najbliższym dziełem Towarzystwa Eugenicznego ma być uruchomienie Instytutu Eugenicznego, który ma być wzorowany na przykładach zachodnio-europejskich. Zadaniem tegoż Instytutu będzie prowadzenie badań w zakresie polityki populacyjnej, praw dziedziczności, czynników wpływających dysgenicznie na człowieka itp. W ramach Instytutu ma się również mieścić pracownia gemellologiczna. *Bieliński* (Lwów).

Prawo małżeńskie w byłej dzielnicy pruskiej. M. LUCJUS. Eugenika Polska. Nr 2, 1938.

Smutną pozostałością naszej epoki niewoli rosyjsko-austriacko-pruskiej jest zróżniczkowanie praw i ustaw obowiązujących obywateli naszego kraju. I tak, jeżeli chodzi o prawo małżeńskie, to na ziemiach byłej Kongresówki obowiązuje do dnia dzisiejszego prawo małżeńskie z r. 1836 (!), na ziemiach dawnej dzielnicy austriackiej „Ustawa Cywilna" z 1811 r. (!), a w województwach zachodnich, stanowiących dawną Dzielnicę Pruską, obowiązuje od r. 1900 „Niemiecki Kodeks Cywilny". Zdaniem mgra Lucjusa, kodeks ów najbardziej odpowiada dzisiejszym stosunkom i wymaganiom prawnym. Autor uważa, że byłoby raczej zalecone, aby w miejsce projektowanego Prawa Małżeńskiego, jakie opracowała w r. 1929 Komisja Kodyfikacyjna, a które stało się powodem burzliwej walki polemicznej, rozszerzyć na całą Polskę moc, obowiązującego już na ziemiach zachodnich, prawa małżeńskiego.

Z. Bieliński (Lwów).

Życie płciowe młodzieży akademickiej. T. WELFLE. Eugenika Polska. 2, 1938.

Praca ta oparta jest na podstawie ankiety rozpisanej przez Polskie Towarzystwo Eugeniczne i Związek Przeciwweneryczny w Polsce wśród młodzieży akademickiej jeszcze w lecie 1934 r. Dzięki przychylnemu ustosunkowaniu się przede wszystkim Ministerstwa Spraw Wojskowych, większa część odpowiedzi (1457 odpow. na ogólną liczbę 2227 odpowiedzi) pochodziła ze szkół oficerskich, co jednak niewątpliwie musiało wpłynąć na charakter odpowiedzi. Udział kobiet w ankiecie był minimalny (74). Z porównania z ankietami tego typu starszymi (Kowalskiego z 1898 r., Łazowskiego i Sawickiego z r. 1903) wynika m. i., że mimo, iż uświadomienie seksualne młodzieży odbywa się dziś w wieku późniejszym niż dawniej, większy jednak odsetek wśród studentów dzisiejszych utrzymuje stosunki płciowe niż dawniej. Na powstrzymywanie się od stosunków płciowych wpływają przede wszystkim sporty i praca. Ujemną stroną omawianej ankiety jest to, że zajmuje się ona tylko młodzieżą wykształconą, stanowiącą mały odsetek polskiej młodzieży.

Z. Bieliński (Lwów).

Choroby weneryczne a małżeństwo. L. WERNIC. Eugenika Polska. Nr 2, 1938.

Autor, wielce zasłużony działacz na polu eugeniki w Polsce, w pierwszych dwóch częściach swej pracy, zakrojonej na większą skalę („Małżeństwo a choroby weneryczne w ogóle" i „Rzeżączka a małżeństwo") przytacza wiele interesujących danych cyfrowych dotyczących omawianego zagadnienia. Między innymi dowiadujemy się, że w Polsce na 100 chorych wenerycznie, na zakażenie tryprem przypada — 53, kiłą — 44, a wrzodem miękkim — 3 chorych. Spadek ilości zawieranych w Polsce małżeństw przypisuje Wernic m. i. i chorobom wenerycznym, na które właśnie zapadają ludzie najzdolniejsi do rozrodu, bo młodzi (najwięcej zapada na rzeżączkę ludzi w wieku od lat 19 do 23, na kiłę zaś w wieku od 23 do 30 roku życia). Kwestia posiadania dzieci w małżeństwie łączy się bardzo silnie z kwestią chorób wenerycznych. Choroby weneryczne (z wyjątkiem wrzodu miękkiego) mogą powodować bezdzietność, bądź to w następstwie uszkodzeń dróg, przewodzących komórki rozrodcze, bądź to wskutek śmierci płodów, bądź też wreszcie wskutek niemocy płciowej.

Z. Bieliński (Lwów).

Choroba Tay-Sachsa (TS) (Idiotia amaurotica familiaris). BONAWENTURA KAMIŃSKI. Eugenika Polska. Z. 2. 1938.

Omawiany artykuł stanowi wyjątek z rękopisu większej pracy pt.: „Dziedziczność u ludzi" i tym też należy sobie chyba wytłumaczyć jego wielką niejasność i braki. Na tle choroby Tay-Sachsa (TS) przedstawia autor w sposób bardzo skrócony ogólne dane, potrzebne przy opracowywaniu tablic genealogicznych. Kamiński jest za wydaniem zakazu rodzenia dzieci w małżeństwach między krewnymi. Chorobę Tay-Sachsa uważano dawniej za zdarzającą się wyłącznie u Żydów; obecnie stwierdzono, że przypadki tej choroby zdarzają się, choć znacznie rzadziej, i u nie Żydów. W każdym razie żydowskie pochodzenie osobnika podejrzanego o chorobę Tay-Sachsa stanowi ważny szczegół anamnestyczny. Również ważnym szczegółem w wywiadach jest stwierdzenie małżeństw między krewnymi. Współczynnik choroby Tay-Sachsa dla Szwecji wynosi 0,004%. Polska nie posiada odpowiedniej statystyki, zdaniem jednak autora, jest on wielokrotnie wyższy.

Z. Bieliński (Lwów).

———

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 27 kwietnia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Dr J. Kirschner *wygłosił odczyt o działaniu fizostygminy w przypadku myastenii.*

Chora 24-letnia od 6 lat wykazywała objawy myasteniczne: zajęte są mięśnie poruszające okiem, podnoszące powieki górne, mięśnie mimiczne twarzy, mięśnie służące do żucia i połykania, mięśnie szyi oraz kończyn górnych i dolnych, a to dosiebne grupy mięśniowe w większym stopniu niż odsiebne. Referent omawia różne dotychczas stosowane sposoby leczenia, które jednak nie dawały dostatecznie pewnych wyników; dopiero wprowadzona w r. 1934 do leczenia myastenii fizostygmina, zwłaszcza zaś dostarczona przez firmę Roche prostygmina, preparat o działaniu fizostygminy, lecz mniej niż ona trujący, usuwa zasadnicze objawy myasteniczne, mianowicie bardzo szybkie męczenie się mięśni, dochodzące do porażeń; niestety, działanie prostygminy trwa jedynie przez kilka godzin tak, że chorzy są zmuszeni pozostawać w stałym leczeniu, które powoduje znaczne dla nich koszty. Referent pokazuje działanie wstrzyknięcia dożylnego jednej ampułki prostygminy. Chora, która poprzednio nie mogła głowy podnieść, ani spojrzeć ku górze i ku bokom, która nie mogła również podnieść rąk, a chodząc stawała lub padała po kilku niepewnych krokach, chora, która nie mogła ugryźć kęsa bułki ani połknąć trzymanego w ustach kęsa, w kilka minut po wstrzyknięciu prostygminy wszystkie te czynności wykonuje sprawnie. Co się tyczy przyczyny powstawania myastenii, to korzystne działanie prostygminy wysunęło na pierwszy plan spomiędzy różnych hipotez tę, że zachodzi tu zaburzenie w przenoszeniu bodźców z zakończeń nerwów ruchowych na włókna mięśniowe prążkowane za pośrednictwem substancji chemicznej, podobnej do acetylocholiny; w mięśniach i we krwi znajduje się ferment esteraza, który powoduje hydrolizę acetylocholiny na cholinę i kwas octowy. Fizostygmina zaś hamuje działanie tego fermentu. Myastenia polegałaby więc albo na ilościowych zmianach w produkcji esterazy lub acetylocholiny, albo też na zmniejszonej wrażliwości włókien mięsnych na działanie acetylocholiny. Referent wskazuje na to, że hipoteza ta nie została jeszcze udowodniona i że cały szereg danych doświadczalnych przemawia za tym, że nie we wszystkich punktach jest ona słuszna. Szereg spostrzeżeń jednak każe myśleć o tym, że współudział w patogenezie myastenii posiadają również i jakieś czynniki hormonalne lub zaburzenia układu wegetatywnego (ujemny wpływ ciąży i miesiączek, występowanie głównie u kobiet, pewne podobieństwa z niektórymi objawami choroby Basedowa, rozmieszczenie zaburzeń itp.). W każdym razie wprowadzenie prostygminy ma duże znaczenie zarówno dla leczenia, niestety tylko objawowego, tej ciężkiej choroby, jak i dla rozważań nad patogenezą tego schorzenia oraz dla badań dotyczących fizjologii mięśni. Poza tym jest prostygmina ważnym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu schorzeń mięśniowych, działanie jej bowiem, według zdania przeważającej liczby autorów, ogranicza się do zaburzeń myastenicznych, a nie ujawnia się w ten sam sposób w schorzeniach mięśniowych innego rodzaju.

W dyskusji podniósł dr Wander, iż pomyślne wyniki leczenia prostygminą można spotęgować dodatkowym wstrzyknięciem atropiny. Mówca podkreślił częstość równoczesnych zaburzeń dokrewnych gruczołów, co jeszcze przed laty w T-wie Lek. wykazał przy sposobności pokazu trzech przypadków. Niewytłumaczoną pozostaje sprawa korzystnego działania prostygminy w takich przypadkach, jak np. rozsiane stwardnienie.

Dr Kirschner podkreśla, że czynnikiem rozpoznawczym nie jest trwała poprawa stanu chorych na te czy inne schorzenia mięśniowe po dłuższym zażywaniu prostygminy, lecz natychmiast po iniekcji dożylnej $^1/_2$ mg prostygminy lub w kilkanaście do kilkudziesięciu minut po wstrzyknięciu domięśniowym występujące przejściowe znikanie niedowładów i porażeń.

Dr Doborzyński *wygłosił odczyt pt.: „Fizyczne podstawy leczenia krótkimi falami.* Wrażenia z I Międzynarodowego Kongresu Fal Krótkich w fizyko-biologii i medycynie".

W dyskusji zabrał głos dr Wander, który uczestniczył w tym Kongresie i podniósł, że znaczenie zjazdu światowego polegało nie tylko na wykazaniu dużego rozwoju leczenia krótkimi falami, jako najnowocześniejszego dziś leczenia głębokiego, lecz też na wykazaniu zasadniczych braków obecnego stanu wiedzy w tej dziedzinie. Mówca apeluje do przewodniczącego posiedzenia o zorganizowanie wieczoru, poświęconego zagadnieniu lecznictwa fizykalnego ze szczególnym uwzględnieniem fal krótkich.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół zwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 4 maja 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Dr Tadeusz Nowak *wygłosił odczyt pt.: „Patogeneza zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych".* (Odczyt ukazał się w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabrali głos dr Glasner, Pochopień, Chudoba, prof. Miodoński i prelegent.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Protokół uroczystego posiedzenia z okazji 100-lecia śmierci Jędrzeja Śniadeckiego (dnia 11 maja 1938 roku)

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Prof. dr Ignacy Chrzanowski *wygłosił odczyt pt.: „Umysłowość i charakter Jędrzeja Śniadeckiego".*

W uzupełnieniu prof. Szumowski przypomina, że Śniadecki był 25 lat w Wilnie profesorem chemii, a jakiś czas także farmacji, którą mu narzucono. Wykształciwszy wielu farmaceutów, odstąpił po 10 latach farmację swemu uczniowi Wolfgangowi; wykłady chemii odbywały się po polsku, a miały tak wielkie powodzenie, że bywało na nich po 200 osób nie tylko studentów uniwersytetu, ale także osób postronnych, które chciały się zapoznać z nauką, w owym czasie na Litwie nieznaną. Śniadecki napisał podręcznik „*Początki chemii*", trzykrotnie wydawany, z którego kilkadziesiąt lat uczono się w Polsce tej nauki. Terminologia Śniadeckiego, której początków trzeba szukać w Krakowie w wykładach Jaśkiewicza i Szaterów, była używana blisko 100 lat. W r. 1808 Śniadecki ogłosił, że odkrył w rudzie platynowej nowy nieznany dotąd pierwiastek, który nazwał *vestium*. Ponieważ chemicy paryscy odkrycia tego nie potwierdzili, powstało przekonanie, że Śniadecki się pomylił w analizie. Dopiero w ostatnich latach chemicy polscy myślą o rehabilitowaniu odkrycia Śniadeckiego, przypuszczając, że chemicy paryscy mieli do analizy inne rudy, amerykańskie, gdy tymczasem Śniadecki miał w rękach rudę uralską. Po ustąpieniu z Wilna Józefa Franka i po przedwczesnej śmierci Herberskiego, katedrę kliniki medycznej zaproponowano Śniadeckiemu, który propozycję przyjął i wykładał ten przedmiot po łacinie około 10 lat aż do samej śmierci. W ten sposób wykształcił jeszcze około 1000 lekarzy praktyków. Jaką medycynę reprezentował i wykładał Śniadecki, o tym coś zupełnie pewnego można by powiedzieć dopiero po szczegółowym przebadaniu odnalezionych niedawno przez Wrzoska historii chorób z kliniki Śniadeckiego. Prawdopodobnie Śniadecki reprezentował tę medycynę, której się nauczył od swego nauczyciela Jana Piotra Franka, przedstawiciela medycyny klinicznej wiedeńskiej, gdzie panował niepodzielnie hippokratyzm, patologia humoralna, leczenie wyczekujące. Wątpliwe jest, żeby Śniadecki stosował w swej klinice nowe w owym czasie metody opukiwania i osłuchiwania, przynajmniej w większym zakresie.

Wielkie zasługi Śniadecki położył jako autor dwóch znakomitych dzieł: „*O fizycznym wychowaniu dzieci*", które miało trzy wydania i „*Teoria jestestw organicznych*", która miała po polsku dotąd cztery wydania, po niemiecku dwa, po francusku jedno. „*Teoria jestestw organicznych*" jest dziełem znakomitym na miarę europejską, dziełem, w którym autor w sposób oryginalny zajmuje i uzasadnia stanowisko umiarkowanego witalizmu. Życie jest wynikiem działania „siły organicznej" na „materię odżywną", tj. na tę część materii otaczającego nas świata, która wchodzi w skład jestestw organicznych. To dzieło było czytane i gorąco przyjęte przez wybitnych ówczesnych biologów, w tej liczbie przez Jana Müllera, który w swoich pismach wyraża się o dziele Śniadeckiego z prawdziwym entuzjazmem. Wobec podobieństwa poglądów Śniadeckiego i Müllera, który uchodzi za twórcę dzisiejszej biologii, Wrzosek sądzi, że za współtwórcę współczesnej biologii należy uważać również i Jędrzeja Śniadeckiego. Teza Wrzoska wydaje się prawdopodobną, niestety, nie złożyła ona dotąd egzaminu na terenie europejskim i, co gorsza, nie została nawet do tego egzaminu zgłoszona. O dziele Śniadeckiego dotąd nic nie wie-

dzą historycy biologii, jak Radl i Nordenskiöld, którzy tym samym nic nie mówią o wpływie Śniadeckiego na Müllera. Odpowiedzialność za to, że monografia Wrzoska jest nieznana na terenie europejskim spada najwięcej na dra Jana Lachsa, który w owym czasie od kilku lat jedynie i niepodzielnie referował historiografię medyczną polską na terenie europejskim w „*Mitteilungen zur Geschichte der Medizin*". Referent ten poświęcił monografii Wrzoska trzy i pół wiersza i ani jednym słówkiem nie wspomniał o wywodach autora, tak interesujących dla czytelnika niemieckiego i tak ważnych dla nauki polskiej.

Dr Skarżyński oświetla znaczenie Śniadeckiego jako chemika, podkreślając jego rolę, jaką odegrał w propagowaniu nowoczesnej myśli chemicznej, zapoczątkowanej przez Lavoissier'a. Zdaniem mówcy na szczególną uwagę zasługuje zrozumienie przez Śniadeckiego znaczenia procesów chemicznych w istocie zjawisk życiowych. Śniadecki w tej dziedzinie nie był eksperymentatorem, ale świetnym intuicjonistą.

Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak*.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 maja 1938 roku

Przewodniczył prof. dr J. Miodoński

Doc. dr Stanisław Nowicki i dr Władysław Chłopicki *przedstawili przypadki operowanych guzów mózgu i móżdżka*.

Dr Henryk Kania *przedstawił przypadek operowany z powodu obrażenia mózgu*.

Prof. dr Jan Miodoński *wygłosił odczyt pt.: „O wskazaniach do leczenia raka krtani"* (odczyt ukaże się w czasopiśmie laryngologicznym).

Dr Spritzer *wygłosił odczyt pt.: „O leczeniu raka krtani energią promienistą"* (streszczenie własne).

Obok zabiegu operacyjnego występuje na pierwszy plan w lecznictwie raka krtani promieniolecznictwo, w szczególności naświetlanie promieniami Roentgena. Jeśli spoglądniemy na historię promieniolecznictwa raka krtani, to można w niej z grubsza wyróżnić dwa duże okresy: okres pierwszy — od pierwszych prób leczenia promieniami raka krtani do wystąpienia Regaud i Coutarda i okres drugi — od tej chwili do czasów dzisiejszych. Nie znaczy to, ażeby poglądy tych autorów były w rentgenoterapii czymś zupełnie nowym i rewelacyjnym. Były one już przedtem dyskutowane i publikowane głównie przez szkołę wiedeńską (Freund, Holzknecht, Schwarz). Dopiero jednak Regaud i Coutard opracowali je doświadczalnie i klinicznie i na ich podstawie stworzyli jednolity system rentgenoterapeutyczny. Podczas gdy w okresie pierwszym wyniki rentgenolecznictwa raka krtani są prawie żadne, to w okresie drugim są już tak poważne, że rentgenolecznictwo raka krtani zaczyna się wybijać na pierwszy plan w leczeniu tego schorzenia. Metoda Regaud-Coutarda opiera się na dwóch zasadniczych elementach: 1) określa dawkę właściwą w sposób biologicznie nowy, 2) stosuje tę dawkę przy uwzględnieniu tzw. współczynnika czasu. Co się tyczy sprawy pierwszej, to dawka promieni Roentgena musi być tak duża, ażeby powodowała zniszczenie tzw. komórki macierzystej nowotworu, a więc np. normalnej komórki nabłonka skóry w przypadku nabłoniaka skóry lub nabłonka płaskiego błony śluzowej krtani w przypadku raka krtani. Sprawdzianem biologicznym i klinicznym tej dawki promieni jest *radiodermitis* (Borak: *radiodermolysis*) lub *radioepithelitis* (Borak: *radioepitheliolysis*). Co się tyczy sprawy drugiej, to współczynnik czasu w stosowaniu dawki litycznej może występować jako dzielenie dawki (frakcjonowanie) i wyciągnięcie jej w czasie (protrakcja). Celem frakcjonowania i protrakcji jest zwiększenie różnicy w stopniu uszkodzenia między tkanką, która ma ulec zniszczeniu, a tkanką podścielisko-naczyniową, jednym słowem oszczędzanie podścieliska. W naświetlaniu raków krtani ograniczonych do swego środowiska, rosnących egzofitycznie na pierwszy plan wysuwa się kwestia dawki (p. 1), w naświetlaniu raków krtani rosnących infiltracyjnie, przechodzących na otoczenie najważniejszą jest rzeczą oszczędzanie podścieliska, a sprawa dawki schodzi na plan drugi (p. 2). To rozróżnienie posiada w rentgenoterapii raka krtani główne znaczenie. Doszliśmy do tego na podstawie własnego doświadczenia, analizując krytycznie wyniki naświetlań w pierwszym okresie naszych poczynań rentgenoterapeutycznych w raku krtani. W okresie tym, uważając za najważniejsze zastosowanie maksymalnej dawki na ognisko nowotworowe, naświetlaliśmy w każdym przypadku aż do zupełnej *epitheliolysis* w ten sposób: 180 KV, 0.5 CU + 2 Al 40 cm F. H. 2 pola (krtań strona prawa i lewa) wielkości 8×8, 360 r na seans codziennie na pole, mierzone na skórze. Dawka całkowita dochodziła do 7,200 r w 20 dniach. Wyniki były złe. Zmieniliśmy nasze postępowanie w myśl zasady wyrażonej powyżej, kładąc główny nacisk na oszczędzanie podścieliska przez zmniejszenie dawek dziennych do 180—200 r, zwiększenie całkowitego czasu leczenia do 30—35 dni, zmniejszenie dawki całkowitej do 6,000 r. Nie naświetlaliśmy w każdym przypadku do zupełnej *epitheliolysis*, ale do pierwszego śladu *epitheliolysis* w obszarze objętym stożkiem promieni, a czasem, gdy stan chorego był nieświetny, rezygnowaliśmy w ogóle z osiągnięcia tej reakcji. Słuszność naszego stanowiska została w całej pełni potwierdzona przez wyniki w tym czasie uzyskane, a poparta również przez ostatnie prace Coutarda.

Wiceprezes: *Prof. dr Jan Miodoński*.

Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 lutego 1938 roku

1. Kol. Wacław Markert (czł. T-wa) *omawia: Guzy obustronne nerek*. (Streszczenie własne).

U chorego stwierdzono obustronne guzy nerek, przebiegające z krwiomoczem z powodu torbielowatego zwyrodnienia nerek, powikłanego kamicą nerkową prawostronną; nadto wykazano przewlekły stan zapalny pęcherza i miedniczek nerkowych. Mówca podaje rozpoznanie różnicowe oraz leczenie.

Rozprawy: Kol. Szerszyński (czł. T-wa) w ciągu ostatnich paru tygodni leczył prywatnie podobną chorą: 26-letnia panna operowana była przed 8 laty w szpitalu prowincjonalnym, gdzie usunięto jej nerkę, która przedstawiała się jako twór guzowaty. Po paru latach wystąpiły objawy ostrej mocznicy: nieprzytomność, wzmożone ciśnienie tętnicze, wymioty. Po leczeniu objawy te ustąpiły. Wkrótce dostała drugiego napadu, a po upuście krwi chora znów się poprawiła. Obecnie ciśnienie krwi wynosi 150/80 mm Hg. Próba barwikowa wykazała duże opóźnienie wydalania barwika, gdyż dopiero po 30 minutach mocz był lekko niebieskawy. Próba obciążenia mocznikiem (Mac Lean) dała o połowę niższe wartości, niż u zdrowych. Dwa napady mocznicy oraz próby czynnościowe rokują niepomyślnie. Chociaż operowanie nerki torbielowatej jest przeciwwskazane ze względu na dwustronność schorzenia i niedomogę nerek, to jednak chirurg bywa zmuszony do zabiegu w przypadkach wyjątkowych, do których należy: 1) zagrażające życiu krwawienie z jednej nerki — wycięcie jej, 2) silne długotrwałe bóle — nakłucie niektórych torbieli i 3) długotrwałe ropienie — nacięcie zropiałych torbieli.

2. Kol. Roman Kozakiewicz *omawia dwa przypadki kiły wrodzonej rodzeństwa i przedstawia chorych*. (Streszczenie własne).

Kile wrodzonej poświęca się mniej uwagi, niż ona na to zasługuje ze względu na swe rozpowszechnienie. Jeżeli uwzględnimy dane statystyczne, wg których 10% kobiet ciężarnych i rodzących jest dotknięte kiłą (statystyka kliniki prof. Czyżewicza podaje 9%), widzimy, jak duża liczba dzieci jest zagrożona tą chorobą i zrozumiemy konieczność energiczniejszej walki z kiłą wrodzoną. Dalej należy podkreślić tę okoliczność, że prawie w 60% przypadków matki tych dzieci nie wiedziały nic o swoim zakażeniu, wychodziły zamąż, zachodziły w ciążę, roniły, rodziły martwe dzieci, chore lub tylko pozornie zdrowe, przynosząc w ten sposób nieobliczalne szkody dla przyszłego pokolenia.

Od chwili założenia przez Związek Przeciwweneryczny w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu J. P. przychodni dla matki ciężarnej i dziecka z kiłą wrodzoną, mamy w leczeniu około 180 dzieci, a więc liczbę leczących się w stosunku do powyższego odsetka bardzo znikomą. W tej liczbie znajdują się chore z nielicznymi objawami swoistymi oraz ciężkimi i najcięższymi; to ostatnie okazuje przedstawione przeze mnie rodzeństwo, 12-letni chłopak i 11-letnia dziewczynka.

Chłopiec ma *taboparalysis*, co ze względu na wiek chorego zasługuje na uwagę. Z wywiadów wynika, że matka tych dzieci nie wiedziała nic o zakażeniu kiłowym, wyszła zamąż w 19. roku życia. Jako mężatka żadnych chorób nie przechodziła, prócz kamicy. Dwa razy roniła, a to w 19. i 20. roku życia. Następnie dwie ciąże były donoszone. Ojciec nie poddał się badaniu, matka o zakażeniu swoim dowiedziała się obecnie przy sposobności badania dzieci.

Chłopiec przedstawiony pochodzi z trzeciej ciąży, urodził się na czasie. W 4. tygodniu życia zauważono u niego sapkę, wzdęcie brzucha, we wczesnym dzieciństwie rozwijał się prawidłowo pod względem fizycznym, pod względem psychicznym jednak nie-

normalnie, ukończył 4 oddziały szkoły powszechnej, gdyż nauczyciele orzekli, że nie nadaje się do dalszej nauki; jest bardzo pobudliwy, złości się i płacze często, jest nader gadatliwy. Od dwóch lat zauważyła u niego matka mimowolne oddawanie moczu i zaburzenia w chodzie.

Stan obecny przedstawia się następująco: ogólna budowa silna, odżywienie mierne, znaczna ilość tkanki tłuszczowej na brzuchu i na plecach. Kręgosłup w części lędźwiowej wygięty ku przodowi. Wyrostek mieczykowaty mały, zagięty ku wewnątrz. Brak obu jąder w worku mosznowym. Obie stopy w położeniu szpotawo-końskim. Źrenice nierówne, prawa szersza od lewej, nie oddziaływują na światło; zęby nierówne, osie zębów trzonowych ustawione są nieregularnie, siekacze górne wykazują wcięcie półksiężycowate na dolnych brzegach. Odruchy kolanowe prawidłowe, odruchy ze ścięgien Achillesa zniesione. Odruch Babińskiego po stronie lewej wyraźny, po prawej zaznaczony. Chód ataktyczny z nadmiernym wyrzucaniem nóg do przodu.

Z badań pracownianych: odczyn Wassermanna, citocholowy i Kahna we krwi są silnie dodatnie. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało następujący wynik: barwa wodojasna, przejrzystość zupełna, białko 0,15%; odczyn Nonne-Apelta +++; Pandy +++; odczyn Wassermanna silnie dodatni z płynem w ilości 0,8; 0,6; 0,4; 0,2; i odczyn citocholowy +++.

Badanie okulistyczne wykazało o. p. 6/9, o. l. 0,5. Obie tarcze blade, granice ostre. Okulista rozpoznaje *atrophia nervi optici utriusque.*

Badanie neurologiczne wykazało: *habitus dystrophicus adiposo-genitalis, cryptorchismus,* zupełna sztywność źrenic, *paraparesis spastica* kończyn dolnych, Babiński obustronnie dodatni, odruchy ze ścięgien Achillesa zniesione, chód tabetyczno-spastyczny, *pedes excavati.*

Rozpoznanie: *taboparalysis iuvenilis,* możliwe, że skombinowane z zajęciem szlaków piramidowych.

Drugi przypadek: młodsza siostra pochodzi z czwartej ciąży, jest donoszona. Rozwijała się zupełnie prawidłowo. Dopiero przed dwoma laty nastąpiło upośledzenie wzroku na oku lewym. Obecność choroby swoistej stwierdzono na podstawie dodatniego odczynu Wassermanna, który wykonano przy sposobności badania brata chorej.

U tej chorej płyn mózgowo-rdzeniowy jest bez zmian. Odczyn Wassermanna we krwi jest silnie dodatni.

Najważniejsze są tu zmiany w oczach: zez rozbieżny oka lewego, źrenice szerokie, nie oddziaływują na światło. Ostrość wzroku oka prawego prawidłowa, lewego $^{1}/_{2}$; dno oka: tarcza oka prawego różowa, granice ostre, część skroniowa bledsza, drobne szare ogniska rozrzucone w naczyniówce. Lewa tarcza blada, granice ostre, liczne drobne, okrągłe, czarne i szare ogniska na naczyniach koło tarczki i plamki. Rozpoznanie w tym wypadku brzmi: *chorioretinitis oculi utriusque congenitalis, atrophia nervi optici oculi sin. et incipiens oculi dextri.*

Rokowanie: w pierwszym przypadku jest poważne. Chory otrzymał już jedno leczenie swoiste: 20 zastrzyków bizmutu i 10 zastrzyków Sulfarsolanu. Po kilku energicznych leczeniach poddany będzie leczeniu za pomocą zimnicy szczepionej, lecz należy przewidzieć, że w tym przypadku wynik leczniczy będzie gorszy niż u dorosłych.

3. Kol. Bronisław Szerszyński (czł. T-wa) i Jerzy Klimkiewicz *omawiają przypadki:*

a) *Torbiel urazowa trzustki.* Zespolenie jej z żołądkiem. Wyleczenie od 5 lat.

b) *Trzy lata trwająca przetoka trzustkowa po marsupializacji torbieli.* (Streszczenie własne).

Chory S. H., lat 25, w styczniu 1933 r. został uderzony dyszlem wozu w brzuch. Po kilku godzinach zjawiły się wymioty, które trwały przez dwa dni. Chorego przewieziono do szpitala w Łomży, gdzie nakłuciem lewej połowy klatki piersiowej wypuszczono $^{1}/_{2}$ litra krwistego płynu. Wkrótce potem wystąpiły ponownie wymioty oraz napięcie mięśni brzusznych. Po kilkunastu dniach objawy te ustąpiły. Chorego wypisano do domu ze znaczną poprawą, ogółem przebył on 51 dni w szpitalu.

W domu okres względnej poprawy trwał tylko przez dwa tygodnie, po czym wobec nasilających się bólów brzucha przewieziono chorego do szpitala do oddz. śp. dra Skłodowskiego.

Tutaj podczas badania chorego stwierdzono obecność płynu w lewej opłucnej oraz w nadbrzuszu i śródbrzuszu opór dość twardy ze stłumieniem dźwięku opukowego. Nakłuciem klatki piersiowej po stronie lewej wypuszczono $4^{1}/_{2}$ litra płynu.

Badanie laboratoryjne: białko 0,35%, próba Rivalty —, w osadzie liczne ciałka czerwone, ciałka białe — kilka w polu widzenia z przewagą neutrofilów, posiewy ujemne, prątków Kocha nie znaleziono.

Po wypuszczeniu płynu opór wyczuwalny uprzednio w brzuchu znikł zupełnie, brak również stłumienia. W tydzień potem dokonano zdjęcia radiograficznego, które wykazało poziom płynu w dolnej części lewej klatki piersiowej. Ponad poziomem płynu pęcherz powietrzny odgraniczony od góry zarysem przepony.

W 11 dni później, za radą doc. dr Szerszyńskiego, pobrano pewną ilość płynu z torbieli w celu wykonania badań na zaczyny trzustkowe. Z tych ostatnich znaleziono tylko lipazę. Jednocześnie igłą punkcyjną po nakłuciu wprowadzono 10 cm^{3} lipiodolu, który na kliszy radiograficznej znaleziono w jamie brzusznej na poziomie talerzy biodrowych.

Wobec danych wskazujących na torbiel trzustkową, chorego przeniesiono do oddziału doc. dr Szerszyńskiego, gdzie stwierdzono w lewej połowie klatki piersiowej od tyłu stłumienie, sięgające do połowy łopatki, od przodu zaś stwierdzono stłumienie, obejmujące nadbrzusze, okolicę serca i wątroby. W środku tego stłumienia niewielki krążek odgłosu bębenkowego.

Operacja: cięcie w linii pośrodkowej od wyrostka mieczykowatego do pępka. Poprzez ranę w ścianie brzusznej widać zepchniętą ku górze wątrobę i żołądek, a poniżej żołądka torbielowaty twór o ścianie napiętej, chełbocący, leżący między żołądkiem, a poprzecznicą. Po przekonaniu się, że torbiel przylega do tylnej ściany żołądka, otworzono żołądek, przecinając przednią jego ścianę, na długości mniej więcej 5 cm. Poprzez tylną ścianę żołądka wkłuto gruby trójgraniec do torbieli i wypuszczono z niej około 5 litrów krwawego, mętnego płynu. Po usunięciu trójgrańca powiększono otwór po nim za pomocą noża do długości 3 cm, po czym kilkoma szwami obszyto otwór w ścianie żołądka wraz ze ścianą torbieli. Ranę przedniej ściany żołądka zaszyto w sposób zwykły, jamę brzuszną zamknięto na głucho. Badanie drobnowidowe skrawka ze ściany torbieli wykazało łączno-tkankowe utkanie bez okrycia nabłonkowego ze strony jamy torbieli. Żadnych odchyleń w przebiegu pooperacyjnym nie stwierdzono, a po 10 dniach przeniesiono chorego z powrotem do oddziału wewnętrznego na czas zdrowienia.

Od r. 1882 torbiele trzustki, jeśli nie dały się wyłuszczyć całkowicie, co zresztą zdarzało się rzadko, wszywano w przednią ścianę brzuszną i sączkowano na zewnątrz; jest to tzw. marsupializacja. Wynik zależał od tego, z jakim rodzajem torbieli mieliśmy do czynienia. Torbiele prawdziwe zwykle pozostawiały trwałą przetokę, która wydzielała sok trzustkowy, trawiący skórę; torbiele zaś zapalne lub urazowe, tzw. torbiele wrzekome, jako nie posiadające wyściółki nabłonkowej udawało się wyleczyć tą drogą, przetoki jednak trwały niekiedy po kilka miesięcy a nawet lat. Dopiero w 1921 r. Jedliczka z Pragi, wyłuszczając torbiel trzustki, w pewnym momencie przyszedł do wniosku, że torbieli całej nie uda mu się wyłuszczyć i dlatego niewyłuszczoną część torbieli wszył do żołądka z dobrym wynikiem. W r. 1928 Kerschner zespolił torbiel z dwunastnicą. W r. 1931 Jurasz ogłosił dwa przypadki torbieli trzustkowych operowanych tą samą metodą.

W naszym przypadku obawialiśmy się po operacji dwóch powikłań:

1) przedostawania się z żołądka do torbieli pokarmów i drobnoustrojów,

2) uczynnienia soku trzustkowego zawartego w torbieli przez soki żołądka i jelit.

Okazało się jednak, że obawy nasze były płonne. Chory w miesiąc po operacji wypisał się w pełni zdrowia, a w półtora roku doniósł nam, że czuje się zupełnie dobrze. Na list wysłany do niego przed paru dniami nie otrzymaliśmy jeszcze odpowiedzi.

Drugie nasze spostrzeżenie dotyczy chorej ambulatoryjnej, lat 60, operowanej przed 3 laty, jak utrzymuje chora z powodu torbieli trzustki wielkości dwóch pięści. Wykonano u niej prawdopodobnie marsupializację, gdyż po operacji długi czas zakładano jej rurkę gumową do brzucha, a dotychczas chodzi z przetoką.

Chora wyniszczona, w nadbrzuszu w linii środkowej widać bliznę, a w niej obficie wydzielającą przetokę. Dokoła przetoki skóra na szerokiej przestrzeni jest obżarta. Chora dodaje, że od czasu zabiegu miewa często biegunki i straciła łaknienie.

Przypadek powyższy omawiamy jako ilustrację tego, cośmy powiedzieli o operowaniu torbieli trzustkowych.

Rozprawy: Kol. Grott (czł. T-wa): Pomyślne wykonanie zabiegu operacyjnego na trzustce nie może być uważane za całkowite zlikwidowanie cierpienia tego narządu. Zawsze dążyć należy do wyświetlenia, jak się przedstawia sprawność trzustki. Chirurg ze swego punktu widzenia osiągnął wyniki wspaniałe i rzecz zrozumiała, że w przypadku tym więcej uczynić nie mógł, jednak z punktu widzenia internistycznego nie przedstawiono tu dowodów całkowitego wyleczenia chorego.

Spośród kilkunastu przypadków torbieli trzustki, leczonych w Szpitalu św. Ducha, w ciągu ostatnich lat, miałem możność dokładnego przebadania kilku z nich. Ze spostrzeżeń tych wynika, że często sprawa chorobowa nie ulega zakończeniu nawet po pomyślnie wykonanym zabiegu operacyjnym, że niekiedy przewlekłe zapalenie trzustki przez długie lata pozostaje w stanie utajonym, doprowadzając ostatecznie do powstania cukrzycy.

Jak wykazałem w swej pracy o utajonym przewlekłym zapaleniu trzustki (Pol. Gaz. Lek. Nr 16. 1937 r.), przy systematycznym badaniu chorego, przy odpowiednim nastawieniu lekarza, można postać tę dość często rozpoznać. Należy tylko, jak to wymika z moich prac, w każdym przypadku podejrzanym o schorzenie trzustki, zalecić zwrócenie uwagi podczas fizycznego badania chorego: 1) na przeczulicę skórną (Katsch), zmiany troficzne w skórze w lewym górnym kwadrancie brzucha (Grott: Pol. Arch. Med. Wewn. Nr 2. 1937) oraz na wykazanie bolesności trzonu przy ucisku na okolicę jego skrzyżowania z kręgosłupem za pomocą mojej palpacyjnej metody badania trzustki (Medycyna. Nr 9. 1935). Z badań pracownianych, jako najbardziej dostępne, wymienić należy badanie moczu na cukier po obciążeniu ustroju 50 g glukozy oraz ilościowe oznaczanie diastazy w moczu rannym a następnie oddanym w 2 godziny po moim próbnym śniadaniu (Pol. Arch. Med. Wewn. Nr 2. 1935 oraz Medycyna Nr 8. 1937).

Kol. Niewiadomski jest zdania, że sposób podany przez kol. Szerszyńskiego nie zawsze da się zastosować, następnie omawia chorą z torbielą trzustki, która samoistnie przebiła się do żołądka. Chora była leczona na kilku oddziałach wewnętrznych szpitali warszawskich z powodu kamicy i zapalenia woreczka żółciowego; na proponowaną operację nie godziła się. Na parę dni przed przybyciem do szpitala wyczuła w nadbrzuszu guz, w drugim dniu pobytu w szpitalu czuła się względnie dobrze, w dwie godziny później zwymiotowała dużą ilość płynu żółtawego, po czym stan ogólny znacznie się pogorszył, tętno było nitkowate. Guz, który tegoż dnia mówca wyczuwał, znikł zupełnie. Ze względu na ciężki stan chorej przetoczono krew. Na trzeci dzień stan chorej się poprawił, jednak ponownie zjawił się guz i wystąpiły te same objawy, jakie chora miała przed przybyciem do szpitala. Chora poddała się operacji. Stwierdzono rozległą torbiel trzustki. Przypadek ten poucza, jak ustrój sam znajduje drogę opróżnienia torbieli.

Kol. Szerszyński podziela słuszność uwag kol. Grotta i stwierdza, że dziś, kiedy badania czynnościowe trzustki są więcej znane, trzeba je przeprowadzać przed i po operacji w każdym przypadku, jednak nie spodziewa się, aby badania te miały większe znaczenie w przypadkach podobnych do zreferowanego, jako pochodzenia urazowego z próbą ujemną Rivalta'y.

Kol. Markert nie podziela entuzjazmu kol. Grotta co do możliwości dokładnego zbadania wydolności trzustki, a szczególnie wyczuwania jej. Jak poucza doświadczenie kliniczne, metody laboratoryjne i palpacyjne są niedostateczne, co potwierdzają badania anatomo-patologiczne. Trzustka jest narządem leżącym głęboko i tylko w przypadkach znacznego wyniszczenia można ją wyczuć. Mówca badał protokoły sekcyjne z nowotworów trzustki i przekonał się, że albo klinicznie rozpoznane przypadki raków trzustki na sekcji nie zostały potwierdzone, albo też anatomopatolog znalazł zmiany w trzustce w przypadkach, w których klinicznie zmian tych nie stwierdzono. Często nowotwór nie upośledza czynności trzustki. Mówca przytacza przypadek, w którym operacyjnie stwierdzono nowotwór zajmujący ogon trzustki, a diastaza w moczu na czczo i w dobowej ilości moczu była w granicach normy. Nowotwór głowy trzustki łatwiejszy jest do rozpoznania, natomiast nowotwór trzonu i ogona trzustki w przeważającej liczbie przypadków jest nierozpoznawany ze względu na brak odpowiednich metod laboratoryjnych.

4. Kol. Julian Walawski wygłasza odczyt pt.: *O humoralnej regulacji czynności gruczołów trawiennych.* (Streszczenia brak).

Rozprawy nie było.

5. Kol. Zofia Bohdanowiczówna, Aleksander Ławrynowicz (czł. T-wa) i Janina Szymańska *wygłaszają odczyt pt.: W sprawie patogenezy i epidemiologii zgorzeli gazowej.* (Streszczenie własne).

Laseczki zgorzeli gazowej w glebie są stale obecne. Dotyczy to przede wszystkim *bac. perfringens* obecnego w każdej próbce gleby oraz *bac. oedematiens*, obecnego w 60% prób. Mimo to częstość zgorzeli gazowej w przypadkach ran zanieczyszczonych jest nieduża w stosunku do rozpowszechnienia zgorzeli gazowej. Dane z okresu wojny 1914–1918 podają częstość zgorzeli gazowej w granicach od 0,3%—13%.

W patogenezie zgorzeli gazowej pozostaje szereg nie wyjaśnionych zagadnień patogenezy i epidemiologii. Niektóre z tych zagadnień na podstawie własnych spostrzeżeń, dokonanych na *b. perfringens*, chcemy poruszyć.

1) Zjadliwość typowych szczepów *b. perfringens* otrzymanych z gleby waha się w bardzo znacznych granicach. Na 13 zbadanych prób ziemi w 12 próbach *b. perfringens* był obecny. Z tego 8 prób nie zawierało zjadliwych szczepów *b. perfringens*, w 4 otrzymano zjadliwe szczepy. Zjadliwe szczepy *b. perfringens* występują tylko w części próbek ziemi.

2) Zbadaliśmy 17 posiewów kału ludzkiego na obecność *b. perfringens*. W 16 przypadkach stwierdzono obecność *b. perfringens*. Badanie stwierdziło zjadliwość 13 szczepów i brak zjadliwości u 3 szczepów. Częstość szczepów zjadliwych w kale jest większa niż w glebie.

3) Przypuszczając, że szczepy pochodzenia kałowego w glebie zatracają zjadliwość, 9 zjadliwych szczepów dodaliśmy do jałowej gleby, obserwując zjadliwość szczepów wysiewanych z gleby co 2—4 tygodnie. Wszystkie badane szczepy straciły zjadliwość w większym lub mniejszym stopniu w ciągu 2 tygodni do 5 miesięcy.

Wynikało z tego, że w glebie zjadliwe szczepy zatracają w różnym stopniu swoją pierwotną zjadliwość.

4) Wobec tego, że zgorzel gazowa jest powodowana przez zespoły drobnoustrojów, wprowadzonych podczas zranienia zbadaliśmy:

a) działanie w zespole niezjadliwego *b. perfringens* + *b. bifermentas* lub też z mało zjadliwym gronkowcem lub paciorkowcem — wynik spostrzeżeń był całkowicie ujemny,

b) zastrzykiwaliśmy domięśniowo śwince morskiej zawiesinę ziemi w ilości 1 cm³. Zawiesina zawierała w zespole całokształt mikroflory ziemi; na 23 zawiesiny ziemi różnego pochodzenia tylko w jednym przypadku otrzymano typową zgorzel gazową.

Wynika z tego, że działanie zespołów drobnoustrojów, pobudzające zjadliwość *b. perfringens* jest niestałe i nieobliczalne.

W świetle podanych spostrzeżeń patogeneza i epidemiologia zgorzeli gazowej, powodowanej przez *b. perfringens*, układałaby się w schemat następujący. Siedliskiem zjadliwych szczepów *b. perfringens* jest przewód pokarmowy. Szczepy pochodzenia jelitowego w glebie podlegają procesowi saprofityzacji i stopniowo zatracają zjadliwość. Zakaźność ziemi, jej zdolność wywołania zgorzeli gazowej, w przypadkach zanieczyszczenia ran wiąże się ze świeżością kałowego zanieczyszczenia tej ziemi. Im świeższe jest zanieczyszczenie gleby, tym większe niebezpieczeństwo zakażenia rany glebą. Schemat ten wymaga dalszego opracowania i rozwinięcia. (Praca w całości umieszczona w „Medycynie Doświadczalnej" T. XXIII, z. 1—2, 1938).

Rozprawy. Kol. Owczarewicz (czł. T-wa) oświadcza, że wyniki podane przez prelegentów zgodne są z tymi, o których pisali niemieccy uczeni z czasów wojny, że piaszczyste gleby polskie mało dawały zakażeń przyrannych, z wyjątkiem ziem przykarpackich, które dawały często zgorzel gazową. Symbioza drobnoustrojów gleby, kału ludzkiego i zwierząt może mieć różne wpływy. W kale ludzkim znajduje się np. *bacillus spotogenes*, który uczynnia bakterie. W końcu mówca zwraca się do chirurgów z prośbą, by o każdym przypadku zgorzeli gazowej powiadomili komisję bakteriologów, gdyż w czasach pokojowych przypadki zgorzeli gazowej są bardzo rzadkie, a przez to nie ma odpowiedniego materiału, tak niezbędnego dla prac nad sprawą lecznictwa zgorzeli gazowej. Hodowle bakterii zgorzeli pobrane z gleby, czy kału nie są tymi właściwymi chorobotwórczymi zarazkami.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Sprawozdanie z działalności Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii

Warszawski Oddział Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii został założony dnia 3. III. 1938 r. na I Walnym Zebraniu Organizacyjnym T-wa, które się odbyło z inicjatywy prof. dr Wiktora Grzywo-Dąbrowskiego na podstawie zatwierdzonego przez Komisariat Rządu m. stoł. Warszawy Statutu T-wa. Jest to niejako oficjalna data powstania T-wa, faktycznie zaś działalność jego datuje się od dnia 30. IX. 1937 r. W tym bowiem dniu odbyło się w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniw. J. Piłsudskiego zebranie, złożone z lekarzy, prawników i przyrodników, na którym prof. W. Grzywo-Dąbrowski zaproponował założenie Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, którego zadania polegałyby na ogniskowaniu, organizowaniu i popieraniu pracy naukowej i praktycznej w zakresie medycyny sądowej i kryminologii.

Statut został ztwierdzony przez Komisariat Rządu w dniu 17 lutego 1938 r.

Według brzmienia § 4 Statutu, T-wo dla zrealizowania swych celów „ma prawo z zachowaniem obowiązujących przepisów: a) urządzać zebrania, zjazdy i wycieczki naukowe, b) urządzać odczyty publiczne, wykłady oraz kursy, c) organizować oddziały i sekcje naukowe, d) zakładać, utrzymywać lub popierać pracownie i poradnie dla celów naukowych, e) wydawać czasopisma, prace naukowe i sprawozdania z prac T-wa, f) popierać prace naukowe członków T-wa, g) współpracować z instytucjami i towarzystwami o pokrewnym zakresie działania w kraju i za granicą".

Działalność oddziału warszawskiego polegała w okresie sprawozdawczym na urządzaniu zebrań naukowych, które się odbywały w Zakładzie Medycyny Sądowej U. J. P. Na zebraniach tych, częściowo przez członków T-wa, częściowo przez zaproszonych gości zostały wygłoszone następujące, połączone z dyskusją, wykłady i referaty:

1. Doc. dr L. Radzinowicz: *Rola czynników endogenicznych i egzogenicznych w świetle zmienności płci w przestępczości.*
2. Dr W. Lewiński: *W sprawie sądowo-lekarskiej kwalifikacji kiły.*
3. Dr St. Manczarski: *Zabójstwo czy samobójstwo. Ocena przypadku.*
4. Dr St. Manczarski: *Przypadek powieszenia się na tle zboczonego popędu płciowego.*
5. Prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski: *Sprawa organizacji rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego.*
6. Dr St. Manczarski: *Fotografia w podczerwieni.*
7. Dr W. Lewiński: *Demonstracja przypadków zaduszenia się kęsem pokarmowym.*
8. Prof. dr S. Glaser: *Wrażenia z międzynarodowych kongresów prawników w Hadze i w Paryżu.*
9. Dr B. Popielski: *Wrażenia z podróży naukowej po Niemczech.*
10. Dr M. Westwalewicz: *Ze statystyki Instytutu Ekspertyz Sądowych. Dział badań toksykologicznych.*
11. Dr Wł. Felc: *Przypadki z praktyki.*
12. Prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski: *Obecny stan prawodawstwa, dotyczącego obezpłodnienia (Dania, Niemcy).*
13. Prok. J. Firstenberg: *Przypadek zatrucia cyjanowodorem przy dezynfekcji mieszkania.*
14. Dr M. Westwalewicz: a) *Rozmieszczenie baru w narządach ciała.* — b) *W sprawie wykrywania tlenku węgla we krwi.*
15. Mgr P. Horoszowski: *Przestępczość w świetle badań nad bliźniętami.*
16. Dr B. Popielski: *Nowy sposób utrwalania i protokołowania prób grupowych krwi.*
17. Dr W. Felc: *Rozkawałkowanie zwłok.*
18. Prof. dr L. Hirszfeld: *Z badań dotyczących dochodzenia ojcostwa i macierzyństwa.*
19. Prok. J. Firstenberg: *Przypadki narkomanii w praktyce sądowej.*
20. Dr W. Lewiński: *Dwukrotny postrzał czaszki. Zabójstwo czy samobójstwo?*
21. Dr B. Popielski: *Przypadki z praktyki sądowo-lekarskiej* (demonstracja).
   a) *Błędy w rozpoznawaniu luźnych cząstek tkanek.*
   b) *Błędy, grożące w badaniu włosów.*
   c) *Błędy w identyfikowaniu zwłok osób nieznanych.*
22. Red. J. Szymański: *Metody walki z alkoholizmem za granicą i w Polsce.*
23. Prok. St. Lubodziecki: *Przyczynki do ekspertyz sądowych.*
24. Dr St. Manczarski: *Przypadek rażenia prądem elektrycznym.*
25. Dr R. Wiśniacka: *Naukowe metody wykrywania kłamstwa.*
26. Prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski: *Samobójstwa w Warszawie w r. 1937.*
27. Prok. St. Lubodziecki: *Przyp. homoseksualizmu.*
28. Lek. W. Strohal: *Śmierć w wannie.*
29. Sędzia J. Grabowski: *Uwagi na marginesie ekspertyzy grafologicznej.*
30. Dr W. Lewiński i doc. dr St. Manczarski: *Wrażenia z I Międzynarodowego Kongresu Medycyny Sądowej w Bonn.*
31. Dr Wł. Felc: *Demonstracja niezwyklych przypadków samobójstwa przez postrzał.*
32. Radca W. Wójtowicz-Grabińska: *Zagadnienie walki z nierządem.*
33. Prok. J. Firstenberg: *Eteromania na Górnym Śląsku (przemyt, kolportaż, konsumpcja, skutki).*
34. Prok. J. Firstenberg: *Zarys ustawodawstwa przeciweterowego.*

Sprawozdania z poszczególnych posiedzeń (referaty i dyskusje) były drukowane w Czasopiśmie Sądowo-Lekarskim.

Przewodniczący: *Prof. dr W. Grzywo-Dąbrowski.*
Sekretarz: *Dr W. Lewiński.*

Zjazd lekarzy powiatowych i lekarzy naczelnych miast wydzielonych woj. białostockiego

W dniach 25 i 26 XI. 1938 r. odbył się w Wołkowysku zjazd lekarzy powiatowych i lekarzy naczelnych miast wydzielonych woj. białostockiego. Przewodniczył zjazdowi wojewoda Ostaszewski. Na zjazd przybyli z Warszawy gen. insp. służby zdrowia dr Zachert, doc. dr Przesmycki, prof. dr Hirszfeld, dr Skokowska-Rudolfowa.

Wygłoszono następujące referaty:

1. Dr A. Kosiński: *Stan zdrowotnej działalności publicznej służby zdrowia na terenie woj. białostockiego w 1938 roku.*

Referent zilustrował za pomocą map i wykresów wzrost ośrodków zdrowia, niedostateczną ilość lekarzy rejonowych i skuteczną walkę z jaglicą na terenie województwa.

2. Dr Władysław Kozubski: *Rozwiązanie zagadnień sanitarnych i zdrowotnych na terenie Wołkowyska.*

Referent przedstawił dane cyfrowe z działalności zdrowotnej zarządu m. Wołkowyska. Dane powyższe zilustrowały ogromny postęp na polu podniesienia stanu higienicznego miasta.

3. Doc. dr Przesmycki: *Ocena działalności lekarzy powiatowych w współpracy z Państwowym Zakładem Higieny.*

Prelegent przedstawił liczbowe dane z przeprowadzonych badań serologicznych, badań wody i produktów spożywczych ze wszystkich powiatów woj. białostockiego za 8 miesięcy 1938 roku. Podkreślił potrzebę zwiększenia badań środków spożywczych i wody, szczególnie przy zakładach przemysłowych i publicznych, jak również potrzebę zwiększenia badań na nosicielstwo. W ogóle dotychczasowe wyniki współpracy lekarzy powiatowych z P. Z. H. prelegent uważa za pozytywne.

4. Inż. A. Szniolis: *Kontrola wody i urządzeń wodnych.*
5. Dr W. Chodźko: *Praca i obowiązki lekarza powiatowego w dziedzinie higieny szkolnej.*
6. Prof. dr L. Hirszfeld: *Zagadnienie higieny rasy.*

Prelegent przedstawił małą wartość podstaw naukowych sterylizacji z punktu widzenia poprawy rasy.

7. Dr M. Skokowska-Rudolfowa: *Zwalczanie gruźlicy na obszarze województwa.*
8. Dr J. Narolewski: *Zwalczanie chorób społecznych na terenie wsi kresowej.*
9. M. Zachertowa: *Ośrodki zdrowia i rola pielęgniarki społecznej.*

W wyniku referatów wywiązała się dyskusja, w której zabierali głos: naczelnik Woj. Urzędu Zdrowia (Wilno), dr Rudziński, referując w ogólnych zarysach rozwój działalności publicznej służby zdrowia w pow. wileńsko-trockim: a) rozwijają się towarzystwa przeciwgruźlicze, które przyczyniają się do leczenia ambulatoryjnego i sanatoryjnego, b) stwierdza znaczne zwiększenie liczby lekarzy rejonowych (90), dojazdowych (45%), którzy badają wszystkich przedpoborowych. Uważa, iż praca pielęgniarki w ośrodkach zdrowia nie wystarczy dla podniesienia kultury higieny wsi, potrzebni są przodownicy (-czki) zdrowia.

Pułk. dr Henoch, szef sanitarny, zaznaczył, iż w pow. wileńskim były badania przedpoborowych kontrolowane później przy poborze. Wyniki były przeciętne.

Generalny inspektor służby zdrowia dr Zachert referował o zamierzeniach Ministerstwa w dziedzinie sanitariatu. Podkreślił potrzebę podniesienia autorytetu lekarza powiatowego i konieczność zwolnienia lekarzy powiatowych z referatu społecznego.

W czasie zjazdu uczestnicy zwiedzili wystawę higieniczną, ośrodek zdrowia i inne.

Listy do redakcji

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie w redagowanym przez Niego piśmie niżej podanego mego oświadczenia:

„W książce dra med. Naftalego Rotha pt.: „Gruźlica płuc i opłucnej“, która ukazała się niedawno na półkach księgarskich, autor bez mojego upoważnienia składa w „Słowie wstępnym“ podziękowanie wśród innych osób także mnie jako „Prezesowi Rady Naukowej Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za łaskawe przejrzenie książki“, sugerując w ten sposób czytelnikowi, że ją zaaprobowałem. W rzeczywistości sprawa przedstawia się inaczej. Mianowicie przed paru laty dr Roth przysłał do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego rękopis pod powyższym tytułem z prośbą o wydrukowanie i o wydanie opinii. Rękopis został przez Związek przekazany mnie jako ówczesnemu Przewodniczącemu Komisji Naukowej Związku. Po przeczytaniu rękopisu przez wszystkich członków Komisja jednomyślnie oceniła złożoną przez dra Rotha pracę ujemnie. Na tej podstawie Związek nie podjął się ani drukowania, ani napisania przedmowy i zwrócił rękopis autorowi. Po ukazaniu się książki zwróciłem razem z drem St. Rudzkim uwagę autora na całą niewłaściwość jego postępowania i zażądaliśmy wycofania ze „Słowa wstępnego“ wzmianki o nas. Zamiast uczynić zadość naszemu słusznemu żądaniu dr Roth w piśmie do mnie z dnia 18. X. 1938 r., powoławszy się na „duże doświadczenie osobiste“ oświadcza, że „reszta wybitnych lekarzy i uczonych polskich i zagranicznych dodatnio wyraziła się o wartości naukowej i praktycznej mego dzieła i zachęcała mnie do wydrukowania i rozpowszechnienia takowego wśród lekarzy“. W odpowiedzi zgodnie z życzeniem dra Rotha sprecyzowałem ponownie żądanie wycofania wzmianki o mnie ze „Słowa wstępnego“, ale i na ten raz bez skutku.

Fakty te podaję wobec tego do ogólnej wiadomości, by ogół lekarski nie został wprowadzony w błąd. Równocześnie radzę dr Rothowi przeczytać i dobrze się zastanowić nad „Refleksjami czytelnika — zamiast oceny“, które się ukazały z powodu jego książki w ostatnim numerze „Lekarza Wojskowego“, t. XXXII, nr 6, str. 762—766. Z tych trafnych refleksyj dowie się również, co sądzą i jak oceniają jego książkę lekarze, chlubnie pracujący we ftizjologii“.

Warszawa, dnia 18 grudnia 1938 r.

Z wysokim poważaniem

Prof. Witold Orłowski.

Wiadomości bieżące

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zawiadamia, że w Poznaniu na jubileuszowych uroczystościach „Nowin Lekarskich“ Redakcję Polskiej Gazety Lekarskiej oraz Spółkę Wydawniczą Lekarska we Lwowie reprezentował prof. dr L. Zbyszewski. Prof. L. Zbyszewski jest członkiem Rady Zawiadowczej Sp. Wyd. Lek. we Lwowie. Na wspomnianych uroczystościach występował w imieniu Sp. Wyd. Lek. i Pol. Gaz. Lek. na prośbę prezesa Rady Zaw. Sp. Wyd. Lek. we Lwowie prof. dra M. Frankego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Dnia 29. XI. 1938 r. w Miejskim Szpitalu Żydowskim w Białymstoku odbyło się posiedzenie naukowe Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Woj. Białostockiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr Gruszkiewicz: Przypadek zapalenia wysiękowego opłucnej, przebiegający pod postacią kamicy żółciowej lub zawału serca. 2. Dr Łukaczewski: Hemipareza u młodego osobnika (tumor cerebri). 3. Dr Cherin: Przypadek owrzodzenia dwunastnicy, przebiegający z zaburzeniami przemiany chlorowej i nerek. 4. Dr Perel: Samoistna odma płucna, przebiegająca z zaburzeniami krążenia. 5. Pokaz chorych (Dr Szacki i dr Prużański, dr Fiszer, dr Wajnik, dr Welian).

Posiedzenie naukowe Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Woj. Białostockiego odbyło się dnia 1. XII. 1938 r. z następującym porządkiem dziennym: Pokazy chorych: Dr Wyszogrodzki: a) skręt kątnicy ze zgorzelą części obwodowej, b) skręt wodniaka trąbki ze zgorzelą jajnika. Dr Walewski: Acrodermatitis continua.

Dnia 17. XII. 1938 r. odbyło się posiedzenie naukowe Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Woj. Białostockiego z następującym porządkiem dziennym: 1. Dr Jerzy Szabuna z Warszawy: Promieniolecznictwo w najczęściej spotykanych nowotworach złośliwych. 2. Dr Z. Zakrzewski z Warszawy: O możliwości zapobiegania schorzeniom nowotworowym.

Dnia 27, 28, 29 maja 1939 roku odbędzie się w Szpitalu Psychiatrycznym w Choroszczy (pow. białostocki) zjazd psychiatrów polskich. Na zjazd wybrano jako referaty programowe: I. Psychozy inwolucyjne. II. Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi. Poza tym przewidziane są tematy luźne. Termin zgłaszania referatów do dnia 1 lutego 1939 roku.

XII zjazd doroczny Niemieckiego Towarzystwa dla badań krążenia odbędzie się dnia 25 i 26 marca br. w Bad-Nauheim. Tematami obrad będą: 1) Elektrokardiogram, 2) Leczenie niedomogi serca.

51. zjazd Niemieckiego Towarzystwa Internistów odbędzie się w Wiesbadenie w czasie od 27—30 marca br. pod przewodnictwem prof. Steppa (Monachium). Tematami obrad będą: 1) Miażdżyca, 2) Krążenie a układ nerwowy, 3) Zakażenie z jamy ustnej, 4) Utrata uzębienia jako skutek błędów w odżywianiu.

W dniach 4—6 stycznia br. odbył się w Poznaniu V Zjazd Naukowy Oficerów Zdrowia.

W czasie od 27—29 maja br. odbędzie się w Vittel zjazd poświęcony sprawom diurezy. Korespondencję kierować należy na adres: Mr Frisch, Secrétaire Administratif à Vittel (Vosges).

Wydział Lekarski Paryski zawiadamia, że w bieżącym roku odbędą się liczne kursy uzupełniające i dokształcające z różnych dziedzin nauk lekarskich. Informacyj udziela: Sekretariat Wydziału Lekarskiego w Paryżu.

Różne

Z kraju

W dniu 15. XII. 1938 r. została otwarta w Białymstoku Wystawa Higieniczna zorganizowana przez Z. U. S. i Ubezpieczalnię w Białymstoku. Wystawa ilustrowała walkę z chorobami społecznymi i zawodowymi oraz ochronę pracy. W Wystawie wzięły udział organizacje miejscowe: Ubezpieczalnia w Białymstoku, Polski Czerwony Krzyż - Okręg Białostocki, L. O. P. P. - Okręg Białostocki, Szpital Psychiatryczny w Choroszczy, Woj. T-wo Przeciwgruźlicze, Zw. Pr. Ob. Kobiet, przedstawiając za pomocą eksponatów wyniki swej pracy na tutejszym terenie. Wystawa trwała 2 tygodnie.

Międzynarodowa Akademia medycyny sądowej, socjalnej i kryminalistyki na posiedzeniu w Bonn (Niemcy) wybrała jednomyślnie na 3 lata swój pierwszy wydział, do którego powołała na prezesa prof. Knuda Sanda, a na trzech wiceprezesów: prof. Balthazarda z Paryża, prof. Moriani z Rzymu i prof. Leona Wachholza z Krakowa, wybitnego polskiego uczonego i profesora medycyny sądowej na U. J. — Przed kilku tygodniami Niemieckie Tow. Sądowo-Lekarskie, jedno z największych na świecie, zamianowało prof. Wachholza swoim członkiem-korespondentem.

Kurs ratownictwa w Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie. Ubezpieczalnia Społeczna we Lwowie w trosce o bezpieczeństwo pracy i o skuteczną pomoc w nagłych wypadkach, urządziła na przełomie listopada i grudnia 1938 r. trzeci już z kolei kurs ratownictwa w nagłych wypadkach. Zgodnie z programem ujęto w wykładach, przeprowadzonych przez najwybitniejszy personel lekarzy-specjalistów i kwalifikowane siły pomocniczo-lekarskie, zarys najpotrzebniejszych wiadomości o budowie i czynnościach ciała ludzkiego, o zasadach i sposobie pierwszej pomocy w uszkodzeniach ciała i nagłych zasłabnięciach. Osobny wykład o celach i zasadach organizacji pierwszej pomocy na terenie fabryki wygłosił zastępca lekarza naczelnego Ubezpieczalni Społecznej Lwowskiej dr Stanisław Bühn. Z tematów szczególnie uwzględnionych, wymienić należy prelekcję o ochronie wzroku i pierwszej pomocy przy uszkodzeniu oka oraz wykład o higienie i bezpieczeństwie pracy w przemyśle młynarskim, wygłoszone przez fachowców tej gałęzi gospodarstwa w oso-

bie dr Chilippa i inż. Rapaporta. Wszystkie wykłady były bogato ilustrowane przykładami z życia, a nadto część teoretyczną uzupełniono ćwiczeniami praktycznymi. Po skończonym kursie, liczni uczestnicy, pochodzący głównie z warstw robotniczych, w słowach szczerej wdzięczności dziękowali organizatorowi i wykładowcy drowi Bühnowi oraz prelegentom drowi Bażewskiemu, drowi Groo, drowi Drakowi i starszej higienistce Reymanowej za cenne wiadomości nabyte na kursie i za zainteresowanie tak ważną dziedziną w pracy robotnika, jaką jest zapewnienie mu pomocy i ratunku w nagłych wypadkach.

Na skutek starań Komisji Uzdrowisk Nadmorskich, Ministerstwo Opieki Społecznej zgodziło się zwołać najbliższe wiosenne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, Sekcji Uzdrowiskowej na wybrzeżu morskim, w kąpielisku Gdynia-Orłowo. Na zjeździe kilka referatów będzie poświęconych sprawom kąpielisk i lecznictwa morskiego.

Zdrowie ubezpieczonych w cyfrach Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w listopadzie 1938 r. Według danych statystycznych Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie, miesiąc listopad wykazuje pewne wzmożenie zachorowalności. Jakkolwiek bowiem w porównaniu z październikiem nie ulega zmianie liczba porad ambulatoryjnych, wynosząca 86 tysięcy, rośnie o kilkaset wizyt domowych (7.344) oraz o dwa tysiące liczba wydanych leków i środków opatrunkowych własnych, która przekracza 108 tysięcy. Z dalszych świadczeń podaje się, że lekarze i personel lekarski pomocniczy udzielili w listopadzie 18.904 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, bańki, pijawki itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 7.787 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Solluxem, naświetlania lampą kwarcową itp.). W Zakładzie Rentgenologicznym wykonano 4.128 prześwietleń, zdjęć, naświetlań itp. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 9.370 analiz. Dentyści udzielili 5.430 porad i wykonali 79 protez zębnych. W Szpitalu Ubezpieczalni i sanatoriach przebywało 1.525 chorych przez 11.980 dni leczenia. Wydano wreszcie 655 przekazów do obcych zakładów leczniczych. Połączone z tymi świadczeniami koszty wyniosły w miesiącu listopadzie 1938 r. 308.719 złotych.

Jubileusz Bratniej Pomocy Medyków U. J. Bratnia Pomoc Medyków U. J. obchodziła w grudniu ub. roku piękną uroczystość jubileuszu 75-lecia swego istnienia. Uroczystości rozpoczęły się Mszą św., którą o godzinie 9 w kościele św. Anny odprawił ks. prof. dr Wicher. Na Mszy św. było obecne grono profesorów U. J., korporacje ze sztandarami i młodzież akademicka. W czasie Mszy św. śpiewał Chór Akademicki. O godzinie 10 w auli U. J. odbyła się uroczysta akademia. Na wstępie Chór Akademicki odśpiewał „Gaude Mater", po czym słowo wstępne wygłosił rektor U. J. prof. dr Lehr-Spławiński. Przemówienia wygłosili: dziekan prof. dr Wł. Szumowski, kurator Bratniej Pomocy Medyków U. J. prof. dr Emil Godlewski, b. prezes Tow. Biblioteki Medyków prof. dr Latkowski, oraz b. prezesi Bratniej Pomocy Medyków: dr Bol. Skarżyński i lekarz Jan Brzeski. Z kolei nastąpiło odczytywanie telegramów i składanie życzeń. W południe nastąpiło poświęcenie Domu Medyków. Uroczystość zagaił prezes Bratniej Pomocy Medyków Konrad Vieth, po czym Ks. Metropolita Sapieha dokonał poświęcenia Domu. Po poświęceniu Chór Akademicki odśpiewał „Gaude Mater". Następnie przemawiali prof. dr Walter, dr Jerzy Lebioda i prof. dr Godlewski, który dokonał odsłonięcia tablicy pamiątkowej Antoniego Świerzchy. Uczestnicy uroczystości zwiedzili Dom Medyków. Na zakończenie odbyło się wspólne śniadanie. Wieczorem w salach Starego Teatru odbył się raut.

Elektryfikacja naszego wybrzeża morskiego obejmuje coraz szersze tereny. W najbliższym czasie czwarta z rzędu miejscowość na Półwyspie Helskim zostanie całkowicie zelektryfikowana, a to kąpielisko Kuźnica. Prace około instalacyj wewnętrznych w domach już są ukończone, przyłączenie zaś nastąpi w najbliższym czasie. Rozwój Kuźnicy tym bardziej jest pożądany, że wobec szerokiej popularności, a co za tym idzie, olbrzymiej frekwencji Jastarni (w ub. r. 8.500 letników), wielki napływ przyjezdnych zaczyna częściowo zatrzymywać się i w sąsiedniej Kuźnicy, mniej dotychczas odwiedzanej. Rosnące zamiłowanie społeczeństwa polskiego do naszego morza, a szczególnie do kąpielisk położonych na Półwyspie, rokuje wszystkim tym miejscowościom szybki rozwój na miarę Jastarni.

Komunikaty

Międzynarodowy Związek Przeciwrakowy donosi, że medale z podobizną Marii Skłodowskiej-Curie i Piotra Curie wybite z okazji Międzynarodowego Tygodnia Walki z rakiem można nabywać w cenie: 60 fr — medal bronzowy, 160 fr — medal srebrny. Równocześnie można nabyć specjalny numer „Acta" (organ Międzynar. Związku Przeciwrakowego) za cenę 65 fr. Informacje: Secrétariat Général-Union Internationale contre le Cancer, 18, Rue Soufflot, Paris (5e).

II Zjazd Naukowy Polskich Lekarzy Sportowych. Stowarzyszenie Lekarzy Sportowych organizuje w dniach 14 i 15 lutego 1939 r. II Zjazd Naukowy Polskich Lekarzy Sportowych w Zakopanem. Zjazd łączy się z Międzynarodowymi Zawodami Narciarskimi F. I. S., trwającymi od 11. II. — 19. II. 1939 r. W Zjeździe Naukowym wziąć mogą udział lekarze członkowie i członkinie S. L. S. oraz inni, interesujący się zagadnieniami wychowania fizycznego (sportu). Posiedzenia naukowe obejmować będą referaty z dziedziny: a) narządu krążenia w wychowaniu fizycznym i sporcie, b) uszkodzeń sportowych. Komisja organizacyjna Zjazdu prosi o zgłaszanie referatów na powyższe tematy na Zjazd w terminie do dnia 10. I. 1939 r. Maszynopisy zgłoszonych referatów powinny być dostarczone do dnia 20 stycznia 1939 r. Zgłoszenia i przesyłki należy kierować do „Akademii Wychowania Fizycznego", Warszawa, Bielany, na ręce docenta dra Wł. Missiuro. Uczestnicy Zjazdu korzystać będą z szeregu ułatwień i zniżek dla zobaczenia Międzynarodowych Zawodów Narciarskich F. I. S. W czasie od 11—20. II. 1939 r. organizuje S. L. S. kursy narciarskie dla uczestników Zjazdu. Przewidziane jest m. in. zwiedzenie urządzeń z zakresu opieki lekarskiej podczas zawodów F. I. S., wycieczki, zwiedzanie harcerskiego obozu zimowego z domkami śniegowymi itp. Dla uczestników Zjazdu są zarezerwowane kwatery po zniżonej cenie. Bliższych informacji udzieli Sekretariat S. L. S. Warszawa, ul. Myśliwiecka 3/5. Dr Marian Grodzki.

Docent U. J. P. dr med. T. Butkiewicz (Ordynator I Oddz. Chirurg. Szpitala Przemien. Pańsk. w Warszawie) ogłosił subskrypcję na opracowany przez siebie Tom I „Chirurgii przypadków nagłych", którego treść jest następująca: A. Część ogólna dzieła: Organizacja pomocy chirurgicznej w przypadkach nagłych. Rozdział I. Pierwsza pomoc chirurgiczna. Rozdział II. Wykonywanie operacji w mieszkaniu prywatnym. Rozdział III. Transport. Rozdział IV. Pomoc chirurgiczna w Zakładzie leczniczym (1. Ogólna organizacja i zasady pracy chirurgicznej. 2. Istota i technika bezgnilnego i przeciwgnilnego postępowania. 3. Przygotowanie chorych do zabiegu. 4. Znieczulenie). — B. Część szczegółowa: Stany chorobowe, stanowiące dziedzinę chirurgii przypadków nagłych. I. Krwotok. 1. Ogólna patologia i terapia krwotoku. 2. Część szczegółowa. II. Zatory. III. Zakrzepy. — Zapowiedziany tom I będzie zawierał z górą 600 stron i 360 rysunków. Cena jego w przedpłacie wynosi 25 zł, z przesyłką pocztową 27 zł. Przedpłatę uiszcza się na konto czekowe w P. K. O. nr 22.592 jednorazowo (do 10 stycznia) lub w dwóch ratach (do 10 stycznia i 1 kwietnia 1939 r.). Szczegóły, dotyczące subskrypcji, ogólnego układu dzieła i treści tomu I, podane są w prospekcie, załączonym do grudniowego numeru „Dzienn. Urzęd. Izb Lek.". Po zamknięciu subskrypcji cena książki będzie podwyższona.

Redakcja otrzymała

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. Nr 11. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

P. Savy: Traité de thérapeutique clinique. T. I—III. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 450 fr.

Fr. Starlinger: Notchirurgie bei lebensbetrohenden Funktionsstörungen. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń, 1939. Cena: 14.50 RM.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 10.—
za granicą . . . . zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.